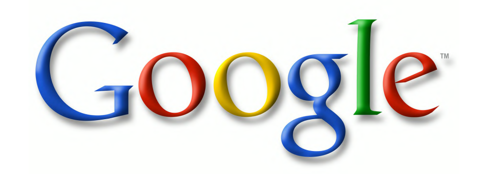
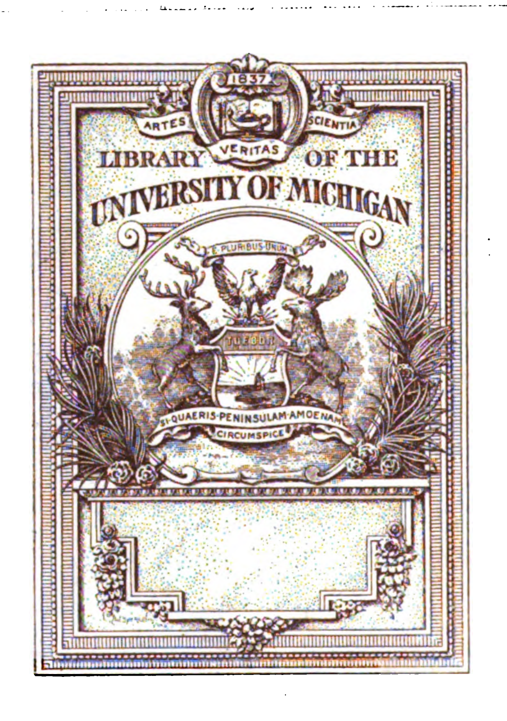
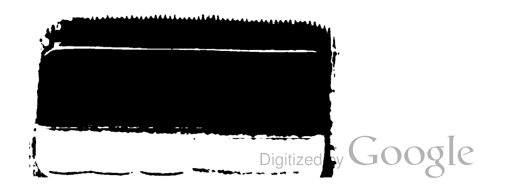





1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIV

FÜR

AUGENHEILKUNDE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

H. KNAPP IN NEW-YORK UND **C. SCHWEIGGER** IN BERLIN

FÜR DEN LITERATURBERICHT

C. HORSTMANN IN BERLIN.

VIERZIGSTER BAND.

MIT 25 TAFELN UND 26 ABBILDUNGEN IM TEXTE.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1900.

Druck von Carl Ritter, Wiesbaden.

INHALT.

I.

Das Ulcus corneae rodens.

Von Dr. Hillemanns.
Augenarzt in Duisburg.

Mit Abbildungen auf Taf. I/II.

Seit der ersten Mittheilung Mooren's vor 32 Jahren über die von ihm ulcus rodens genannte Geschwürsform der Hornhaut sind circa 35 Fälle mehr oder weniger genau beschrieben worden. Unter diesen späteren Veröffentlichungen nehmen einen hervorragenden Platz ein die 3 unter Sämisch gearbeiteten Dissertationen von Koll (1878) Dormagen (1882) Gottschalk (1889), die neben Bereicherung der Casuistik sich besonders die Aufgabe gestellt haben, das U. r. von den übrigen Hornhautgeschwüren, besonders dem Ulcus serpens scharf abzugrenzen, eine Aufgabe die sie trefflich gelöst haben. Um so auffallender ist es, dass das U. r. noch nicht allseitig als selbstständige Krankheitsform anerkannt zu sein scheint, z. B. finden wir in Wecker's Traité complet (1885) als ulcère infectant ou rongeant und in Panas Traité des maladies des yeux (1894) als ulcère rongeant ou serpigeneux nur das Ulcus serpens beschrieben. Und doch ist das U. r. bestens charakterisirt. Jedes ein Gegensatz zum U. s.; sind die Hauptmerkmale des U. r.: der marginale Beginn mit schmaler grauweisslicher Infiltration, die nach kurzer Zeit geschwürig zerfällt, das schubweise Fortschreiten unter intermittirenden oft ungemein heftigen Reizerscheinungen (Ciliarneurose), die häufig im Missverhältniss zu dem Hornhautprocess zu stehen scheinen, der graue Geschwürsgrund, der gegen die noch gesunde Cornea durch eine im normalen Niveau liegende unterminirte, unregelmässige, an der oder den Stellen der Progression weissgrau infiltrirte Demarkartionslinie begrenzt ist, das Fehlen stärkerer eitriger Infiltration im Grunde, wie auch an der Begrenzungslinie, das Fehlen des Hypopyon in vielen Fällen, jedenfalls im Anfang, die Art der Ausbreitung, indem das Ulcus um den Rand und nach dem Centrum zu in chronischem

monatelangem Verlauf sich immer weiter vorschiebt, bis in der Mehrzahl der Fälle die ganze Corneaoberfläche zerstört ist. Hierbei bleibt die Tiefenausdehnung meist gering und ist Perforation selten, kommt aber manchmal vor. Sie, wie auch die Hypopyonbildung mag in manchen Fällen durch ein nicht so selten im schon reparirten verdünnten Theil der Cornea, dem alten Geschwürsgrund, sich etablierendes ulcus in ulcere, vielleicht auch durch energische therapeutische Maassnahmen veranlasst sein. Iritis plastica ist eine sehr häufige Complication. Dass auch die tieferen Membranen des Auges erheblich betheiligt sein können, zeigt das von mir untersuchte Auge, worüber später (Seite 11).

Ueber das Verhalten des Geschwürsrandes heisst es in der Dissertation von Koll: beim U. s. hat derselbe die regelmässige Form eines Rundbogens, von welchem aus sich graue Streifen radienartig durch das Hornhautparenchym erstrecken, beim U. r. dagegen zeigt die Randpartie eine unregelmässige zackige Form und ist in der Richtung nach der normalen Partie der Hornhaut hin umgeben von weissen Punkten, die später zu der Begrenzungslinie zusammenfliessen, während beim U. s. erst Punkte an der Randpartie auftreten, wenn diese selbst bei der Reparition des Geschwürs in kürzere unterbrochene Stückchen zerfällt.

Die Reparition folgt der Zerstörung so unmittelbar, dass die durch die Ulceration verdünnte, narbig getrübte Hornhautpartie schon sehr bald bis dicht an den unterminirten Rand hin eine von neu gebildetem Epithel herrührende Spiegelung und deutliche vom Limbus ausgegangene Vascularisation zeigt. Auch beim Serpens beginnt ja sehr bald an dem Rande, wo das Ulcus nicht progressiv ist, die Epithelwucherung, sie ist aber von dem progressiven Rande stets lange Zeit durch einen ausgedehnten mit Gewebstrümmern und Eiter bedeckten Grund getrennt. Auch erfolgt beim Serpens die Reparition naturgemäss ohne Gefässbildung, wenn das Ulcus nicht randständig war oder sich nicht Iris eingeklemmt hatte.

Wie unser mikroskopisches Präparat (cf. Taf. II) sehr schön zeigt ist die Regeneration des Epithels eine üppige und erreicht auch die darunter liegende Schicht gefässhaltigen Bindegewebes eine ziemliche Dicke, aber trotzdem wird die physiologische Höhe wohl kaum je wieder erreicht; das Niveau auch des reparirten Geschwürsgrundes liegt tiefer als der gesunde Theil. Der Geschwürsgrund im engen Sinne zwischen dem Rand des neugewucherten Epithels und dem Rand des gesunden Corneagewebes hat besonders bei der Beobachtung in vivo nur eine geringe Ausdehnung und ist zum grossen Theil unter dem überhängenden Geschwürsrande

verborgen. Dufour (sur l'ulcère rongeant de la cornée in la clinique ophth. 25 Mai 1897) sagt: »le processus semble se limiter au tissu sousépithélial, et de l'examen sur le vivant, le seul que j'aie pu faire, je pense qu'il laisse intactes les lames de la cornée.« Er schlägt sogar die Bezeichnung» ulcère sous-épithelial »vor«, qui exprime ce qu'il y a là de caractéristique.« Auch Schmidt-Rimpler und Pflüger haben in Heidelberg 1898 die Abhebung des Epithels besonders betont.

Ohne zu leugnen, dass in manchen Fällen, im ersten Beginn vielleicht in allen, das Ulcus dicht unter dem Epithel weiterkriecht, schliesse ich mich der Ansicht Dufour's nicht an. Schon die Beobachtung in vivo und noch besser unser mikroskopisches Präparat (cf. Taf. II) zeigt, dass die Cornealamellen jedenfalls nicht immer verschont bleiben, dass es auf die Tiefe des Processes ankommt, ob nur das Epithel oder auch eine mehr weniger dicke Corneaschicht unterminirt wird. Diese Tiefe ist nicht nur in verschiedenen Fällen verschieden, sondern kann auch — wenigstens spricht unser Präparat dafür — beim selben Falle wechseln.

Prof. Sämisch pflegt in seinen Vorlesungen hevorzuheben, dass man beim U. r. die 3 Stadien der Weiterentwicklung des Stillstandes und der Reparition gleichzeitig deutlich vor Augen habe.

Auf Grund einer Zusammenstellung der Casuistik füge ich den vorstehenden allgemeinen Mittheilungen einige ergänzende bei. Das Alter der Patienten lag zwischen 20 und 70 Jahren, unter Vorwiegen des Alters über 40. Geschlechtsbevorzugung besteht nicht. In vielen Fällen waren die Patienten anämische, geschwächte, z. T. kachectische Individuen, zahlreich sind aber auch die Beobachtungen, dass kräftige, soweit erkennbar, durchaus gesunde Leute der Krankheit zum Opfer fielen. In einigen wenigen Fällen ergab die Anamnese rheumatische Beschwerden, zwei der 6 Patienten Dufour's hatten Intermittens durchgemacht. Der einzige, der einen Zusammenhang mit Erkrankung des thränenableitenden Apparates anzunehmen geneigt scheint, ist oder war Nieden, der in 5 bis 1889 beobachteten Fällen, laut Mittheilung an Gottschalk, Dacryocystoblenorrhoea chronica mit theilweisem Verschluss des Ductus constatirte. Es ist aber zweifellos, dass der Thränensack beim U. r. nicht entfernt die Rolle spielt, wie beim U. s. Sehr bemerkenswerth ist das häufige doppelseitige Auftreten. In 22 Fällen, in denen über beide Augen Auskunft gegeben wird, kam es 11 mal vor und zwar einige Male symmetrisch (Jany, Vernon). Meist war der Process auf dem einen Auge seit Monaten abgelaufen, ehe das zweite erkrankte, öfters aber auch noch nicht; sehr selten ist gleichzeitiges Auftreten, wie bei

der Septempara Jany's. Unter den Complicationen seitens des Auges nimmt die erste Stelle ein die stets vorhandene oft ungemein heftige Schmerzhaftigkeit, die wie der Verlauf des Processes intermittirend ist und zuweilen den Character einer Neuralgie des oberen Trigeminusastes annimmt.

Die Lage der Corneanerven macht bei dem Fortkriechen des Ulcus in den oberen Schichten die Schmerzen leicht erklärlich. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass Vernon ein papulöses Exanthem an der linken Nasen- und Stirnseite während des Verlaufes eines gleichseitigen U. r. beobachtete, und dass in einem Falle Sämisch's (bei Dormagen) ein schwerer Herpes zoster ophthalmicus im Bereiche des Trigeminus I mit Bläschenbildung auf Stirn, oberem Lid und benachbarter Kopfhaut, der mit Fieber verbunden war und mit tiefer umfangreicher Narbe heilte, das Ulcus complicirte. Wegen der unbekannten Aetiologie dürfen solche Beobachtungen nicht in Dissertationen vergraben bleiben. Die Absonderung der Conjunctiva pflegt gering zu sein; leichtes Lidödem bei den Anfällen ist nicht selten. Ueber Hypopyon und Perforation war oben die Rede; in dem von mir mikroskopisch untersuchten Auge fand sich ein Hyphaema. Die Tension wird nicht merklich beeinflusst. In der Dissertation von Gottschalk (Bonn) wird mitgetheilt, dass bei einer Trachomleidenden das U. r. im Centrum corneae sass, und Biber berichtet, dass »aus einem im Bereich einer alten Verletzungsnarbe entstandenem Hornhautgeschwür wahrscheinlich in Folge Infection seitens eines septisch Erkrankten sich ein Rodens entwickelte.« Diese unreinen Fälle bewegen uns nicht von der Ansicht abzugehen, dass das typische u. r. stets am Limbus beginnt, und zwar kann es jede beliebige Stelle desselben sein, was ich gegentheiligen Angaben gegenüber auf Grund der Casuistik hervorhebe. Ich beobachtete sogar einmal, dass sich ein zweites Randulcus bildete, von dem bald eine breiter und auch tiefer werdende Rinne zum Rand des ersten Rodens hinzog, so dass die noch erhaltene Cornea oberflächlich aus zwei Inseln bestand, bis diese auch schliesslich verschwunden waren. (cf. Abbildg. IV Taf. 1.) Die Dauer des Processes ist monatelang, so etwa zwischen 4 und 10 Monaten, seltener 1—2 Jahre. Nur sehr selten ist der Process schon nach kurzer Zeit zum Stillstand gekommen. Das U. r. ist zweifellos ungemein selten, doch haben die Autoren darüber verschiedene Erfahrungen. Ich sah es in Bonn unter ca. 11000 Patienten in $2^1/_2$ Jahren kein mal, in Utrecht in $^5/_4$ Jahren unter ca. 7000 dreimal, Mooren sah sie einmal unter circa 40000, Jany unter 66000, dagegen Vossius unter 25000 dreimal.

Differentialdiagnostisch kann nur, und zwar nur in Beginn, das sogenannte katarrh. Randulcus in Betracht kommen. Knies sagt, er habe U. r. aus solchen Randgeschwüren hervorgehen sehen. Es können aber doch diese schon beginnende Rodentia gewesen sein. Das sogen. Ulcus annulare hat durch die eigenthümliche Art seiner Ausbreitung eine gewisse Aehnlichkeit, in den Fällen aber, die ich gesehen habe, war sein Verlauf ein viel rascherer, die Tendenz in die Tiefe und zur Perforation eine viel grössere, die Conjunctivalsecretion eine viel stärkere. Eine ausführlichere Besprechung verdienen die Sensibilitätsverhältnisse. Ahlström theilt mit, dass in seinem Falle, schon von Anfang an die Sensibilität der Cornea ihrer ganzen Ausdehnung nach im höchsten Grade verringert, in der Mitte die Cornea fast vollkommen unempfindlich war, so dass man sie mit der Sondenspitze berühren konnte, ohne Blinken hervorzurufen. Conjunctiva und Augenlider waren normal sensibel. Auch bei der anderen leucomatösen Cornea (der Process war doppelseitig) war das Gefühl bedeutend geschwächt. Schmidt-Rimpler konnte keine Anästhesie nachweisen. Vossius beobachtete in 3 seiner 5 Fälle Anästhesie in den centralen Parthien, während in der Peripherie der ulceröse Process bestand. Die gleichzeitigen grossen Schmerzen, sagt er, seien nicht im Widerspruch mit der Anästhesie, wie ja auch bei Rückenmarkstumoren die gürtelartigen Anästhesien mit Hyperästhesien vorkämen. Nieden hat Corneaanästhesie nicht feststellen können. Ich habe in 2 Fällen genau auf Sensibilität untersucht und sage auf Grund dessen folgendes: Es ist zu trennen zwischen der erhaltenen und zerstörten Corneaparthie, nur in letzterer war die Sensiblität erloschen, wenn das Ulcus so tief eingedrungen war, dass die in den oberflächlichen Corneaschichten verlaufenden Nerven zerstört sein mussten, dagegen war das Gefühl gut, soweit Cornea erhalten war, so z. B. in den beiden Corneainseln (s. Tafel I IV), trotzdem sie in der Limbuszone schon durch Vascularisation oberflächlich angegriffen waren. Als in diesem Falle 2—3 Monate später der Process die ganze Cornea überzogen hatte, war diese stark verdünnt, leucomatös grau verfärbt, vascularisirt und ganz gefühllos. Aus dieser Verdünnung (Eindruck mit dem Sondenknopf), Trübung und Gefühllosigkeit kann man ein abgelaufenes U. r. diagnosticiren, denn keine andere Krankheit kann die Cornea derart verändern. Uebrigens schien mir damals, als wenn in der äussersten Randzone der Cornea wieder Sensibilität vorhanden gewesen wäre, dass also, falls keine Täuschung vorliegt, sich dort neue Nervenästchen gebildet hatten. Die Sensiblitätsverhältnisse

hat man auf der Suche nach der durchaus unbekannten Aetiologie des U. r. verwerten zu können geglaubt. Nun, von der Keratitis neuroparalytica ist unser Rodens himmelweit verschieden. Ich glaube auch nicht nach meinen Erfahrungen, dass Anästhesie — wohlverstanden im erhaltenen Cornealgebiet (s. o.) — zum Wesen der Krankheit gehört. Zwei Auffassungen liegen nahe, erstens den Process für einen bacteriellen zu halten, oder zweitens für eine fortschreitende Necrose der oberflächlichen Corneachichten auf nervöser Basis (Ahlström), eventuell combinirt mit der Ansiedlung von Coccen unter dem abgehobenen Epithel (Schmidt-Rimpler). Wir haben schon hervorgehoben, dass die Casuistik verbietet, die Krankheit als Symptom resp. Folge einer allgemeinen Cachexie aufzufassen. Was nun die Bacterielogie anbelangt, so liegt darüber Folgendes vor: Ahlström erhielt weder vom unterminirten Geschwürsrand noch von anderen Theilen der Cornea oder des Conjunctivalsackes andere Mikroorganismen, als solche, die man auch bei anderen Affectionen der Cornea oder Conjunctiva findet und die auch bei normalem Zustande oft vorhanden sind. Am zahlreichsten fanden sich Staphyloc. aur. und alb., sparsame Streptococcen und Diplococcen, zuweilen auch Bacillen nebst einer Anzahl anderer Coccen, welche nicht pathogen waren. Bei Impfversuchen mit Secret von diesen Patienten an der Kaninchenhornhaut entstand immer nur ein gewöhnliches Infiltrationsgeschwür, das mit der Krankheit des Patienten durchaus keine Aehnlichkeit hat. Auch Schmidt-Rimpler, Vossius und Dufour kamen auf Grund bacteriologischer Untersuchung zu dem Schluss, den Bacterien für die Entstehung der U. r. keine Bedeutung zuzuschreiben. Auch ich hatte keinen Befund in einem Falle, in dem mir etwas ausgekratztes Material zur Verfügung stand, welches auf Gelatine geimpft nicht wuchs und im Ausstrichpräparat sich als Detritus erwies. In den nach verschiedenen Methoden auf Bacterien gefärbten Schnitten des enucleirten Auges fand ich auch nichts. Uebrigens lässt sich schon der typische Beginn am Limbus mit der Annahme bacteriellen Ursprungs kaum vereinen. Auch müsste, wie bei anderen mycotischen Corneaprocessen in der Aetiologie das Trauma eine erkennbare Rolle spielen. Oder sollen die Bacterien in der Blutbahn an den Limbus gelangen? Dagegen fielen mir in einer Anzahl von Präparaten (Tafel 2, III) in den oberflächlichen Scleralschichten in der Nähe des Limbus an der Seite des Ulcus, mehrere weite Gefässe, Aeste der Vas. cil. ant. auf, die nicht wie andere leer waren oder mit Blutkörperchen angefüllt, sondern mit einer homogenen Masse, innerhalb der sich im einen oder anderen Präparat auch noch Blutkörperchen oder Trümmer von solchen erkennen liessen. Diese

Ausfüllungsmasse fasse ich als einen noch nicht in Organisation begriffenen Thrombus auf. Dieser mir bemerkenswerth erscheinende Befund erinnerte mich an die Virchow'sche Theorie der Aetiologie des Ulcus ventriculi, derzufolge Ursachen verschiedenster Art, welche die Circulation in circumscripten Parthien der Magenwand unterbrechen, die Grundlage für die Bildung der Magengeschwüre abgeben können. Nun ist aber von vornherein klar, dass nicht die Ausschaltung der Circulation in diesen wenigen Gefässen die Ursache eines Zerfalls der Cornea sein kann, denn wie oft ist nicht, um nur eins anzuführen, die Peritomie ohne Schaden der Cornea ausgeführt worden. Auch weiss ich, dass die thrombosirten Gefässe bei Ulcus ventriculi von vielen als secundär aufgefasst werden.

Dr. du Mesnil de Rochemont behauptet in der Münchener Med. Wochenschr. Nr. 51, 1897, eine Analogie zwischen Malperforant du pied und Ulcus ventriculi, die dieselbe trichterförmige Gestalt, dieselbe schlechte Heilbarkeit haben. »Angioneurotische Erscheinungen sind bei Chlorotischen auch auf der Haut eine häufige Beobachtung, treten sie an den Schleimhäuten auf, so führen sie gewöhnlich zu Substanzverlusten (Urticaria, Erythema multiforme und nodosum, Pemphigus, Herpes), die natürlich nur oberflächlich bleiben, da keine weiteren, schädigenden Momente hinzukommen, es ist kaum nothwendig schwerere nervöse Störungen, wie sie die Trophoneurose darstellen, zur Erklärung hinzuzuziehen, wenn auch diese natürlich eine Ursache der Magengeschwüre in seltensten Fällen darstellen mögen. — Die Virchow'sche Beobachtung, dass sich in der Tiefe des Ulcus häufig ein thrombosirtes Gefäss befindet, ist nach der angioneurotischen Theorie leicht zu erklären.«

Nach alle dem bin ich geneigt, das Ulcus corneae rodens in eine gewisse Analogie mit den genannten Geschwürsformen zu setzen, und das Absterben der oberflächlichen Corneaschichten auf eine Affection der — um mich bei der auf diesem Gebiete herrschenden Unsicherheit vorsichtig auszudrücken [1]) —, die Ernährung und Lebensfähigkeit des Corneagewebes beeinflussenden Nerven zurückzuführen. Es drängt sich da der Gedanke auf an einen Zusammenhang zwischen der Lage der Corneanerven und dem meist oberflächlichen Verlauf des Geschwürs. Auch betreffs der Therapie müssen wir von der Zukunft das erhoffen, was uns fehlt: das sichere Heilmittel. Das, welches bei U. r. noch nicht versucht worden ist, muss, glaube ich, noch erfunden werden. Nur Fuchs sieht hierin nicht so schwarz, er glaubt mit dem Cautherium in jedem Falle Heilung erzielen zu können. Leider können weitaus die meisten, wozu auch ich gehöre, sich diesem Optimismus nicht anschliessen. Zweifellos

---

[1]) cf. z. B. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., VI. Bd. Adolf Schmidt: Ein Fall vollständiger isolirter Trigeminuslähmung etc. S. 453.

ist in einer Reihe von Fällen durch die Cautherisation das Geschwür zum Stillstand gekommen (Sattler, Fuchs, Arlt, Nieden, Sämisch u. a.), aber in vielen Fällen hat sie trotz wiederholter Anwendung versagt. Setzt man Vertrauen in sie, so wird man einen möglichst feinspitzigen Galvanocauter nehmen, um unter dem überhängenden Rande an den locus progressionis gelangen zu können. Auch ist vorgeschlagen, zwecks Freilegung des Geschwürsaumes den unterminirten Rand abzutragen. Ohne all die versuchten Topica, Interna (Arsen, Chinin) und Operationen (Iridectomie, Paracentese, Keratotomie, Sublimatinj. subconj., Abtragung des Ulcusgrundes, Scarificationen der pericornealen Gefässe, Auskratzen des Ulcus mit scharfem Löffel, Conjunctivalplastiken — gestielte und ungestielte) eingehend zu besprechen, will ich nur einige Eingriffe anführen, denen die Autoren Erfolg in dem betreffenden Falle zuschrieben. Es sind u. a.: Abtragung des unterminirten Ulcusrandes und wiederholte Bepinselung mit Carbolsäure (Steinheim); methodische oft wiederholte Scarificationen der pericornealen Gefässe, Bepinselung des Geschwürs mit Aqua Chlori und Touchiren der Uebergangsfalte (Schmidt-Rimpler); Dufour empfiehlt alkoholische caustische Lösungen, die überall hindringen. In den 2 seiner 5 Fälle, wo das Ulcus nach Zerstörung eines Drittels der Cornea zum Stillstand kam, hatte er mit 20 % alkoholischer Carbollösung mit Hülfe eines Holzstiftes geätzt. Ich selbst behandelte auf Rath von Prof. Snellen ein 6 mm langes und 2 mm breites junges U. r. bei 35 jährigem kräftigem Manne, welches vom unteren inneren Limbus oc. sin. ausging, mit Tinct. Jodi. Die Procedur ist schmerzlos, wenn vor der Jodbepinselung Cocaïn und sofort darnach Ol. oliv. eingeträufelt wird, um Conjunctiva und gesunde Cornea vor Anätzung zu schützen. Nach 2 maliger Anwendung innerhalb einer Woche stand das Ulcus, ich erfuhr aber nicht, ob dieser Stillstand nach Entlassung des Patienten ein dauernder war, eine Frage, die noch bei manchem der als geheilt mitgetheilten Fälle eine offene sein mag. Auch Koller berichtet, dass in einem Falle Galvanocaustik im Stiche liess, dagegen Tinct. Jodi Heilung brachte. Sie versagte Dufour und in dem Falle, von dem meine Präparte stammen.

In der Mehrzahl auch der behandelten Fälle war der Ausgang leucomatöse Trübung des grösseren Theiles der Cornea mit einem Visus von quantitativ bis Fingerzählen in der Nähe. Mooren sah einmal Phthisiscorneae, Grosmann erzielte »sehr befriedigendes Sehvermögen« durch spätere Iridectomie. In dem Falle I der Abbildung Taf. 1 blieb nach viermaliger Cautherisation eine centrale Corneainsel erhalten und war

der Visus der an Obscuratio lentis inc. leidenden Patientin schliesslich in statu quo ante morbum = $^{20}/_{200}$. Wenn der Process zum Stillstand gekommen ist, tritt allmählich eine Aufhellung des Geschwürsgrundes ein. Ein Unicum ist der von Koll unter Sämisch mitgetheilte Fall, in dem nach Verschwärung der ganzen Corneaoberfläche die Lichtung des sich hebenden Geschwürsgrundes so weit ging, dass der Patient, ein 36jähriger Herr, »seine frühere Sehfähigkeit« wieder erlangte. Abgesehen von einer Paracentese, die wie auch in einem andern Bonner Falle, wenn auch nur vorübergehend, die Schmerzen günstig beeinflusste, war die Behandlung nur eine friedliche (Atropin und feuchte Wärme). Vielleicht kann uns dies ein Wink sein, in hartnäckigen Fällen lieber den natürlichen Heilungsprocess abzuwarten, als z. B. immer wieder zu brennen, ätzen, kratzen etc. und dadurch intensivere Narbenbildung zu veranlassen.

Ich selbst verfüge über 3 eigene Beobachtungen aus dem Utrechter Ned. Gasthuis voor ooglijders aus dem Jahre 1895. Der eine Fall, der zur mikroskopischen Untersuchung kam — bis vor Kurzem meines Wissens der erste und einzige mikroskopisch untersuchte —[1]) betrifft eine 48jährige kräftige Frau, deren Oc. sin. seit September 1894 entzündet ist. Vor zwei Jahren hat sie Pocken durchgemacht, auch hat sie an rheumatischen Schmerzen gelitten. Bei der Aufnahme 4. Februar 1895 besteht Ulcus corneae rodens im innern untern Quadranten vis = Finger in 1 m., T. — 1. Das Ulcus breitete sich trotz der mannigfaltigsten Behandlung: Sublimatverband, Auskratzen mit scharfem Löffel, Aufpinselung von Jodtinctur, Cautherisation, Ungt. flav. innere Medication immer weiter aus und hatte am 25. Februar die Form der Skizze III[1] Taf. 1 angenommen. Am 18. April 1895 wurde auf Bitte der Patientin wegen heftiger Schmerzen das Auge enucleïrt, nachdem bis auf eine kleine Halbinsel, cf. Skizze III[2], die Cornea oberflächlich zerstört war. Vis. war Handbewegungen in 2 m, Lichtprojection und Tension gut. Es wurden von dem in Formol gehärteten Bulbus verticale Celloidinschnitte angefertigt.

Mikroskopischer Befund.

Ein etwa durch ab (Taf. 1 III[2]) gelegter Schnitt zeigt uns die Cornea nur noch als Insel erhalten (cf. Taf. 2 I), die oben vom progressiven, unten

---

1) Anm. Ich demonstrirte die Präparate auf der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung in Düsseldorf, Sept. 1898, vorher schon Dec. 1895 auf der 8. Vers. der Nederl. oogheelkundig Gezelschap in s'Gravenhage. Auf der Heidelberger Ophth. Vers. 1898 folgte Prof. Schmidt-Rimpler.

vom zum Stillstand gekommenen Ulcus begrenzt wird. Vom obern Limbus beginnend finden wir eine verdickte unregelmässige Epithellage, darunter eine breite Schicht kleinzellig infiltrirten Bindegewebes mit zahlreichen Gefässen und kleinen Blutaustritten; die M. Bowm. fehlt. Nach dem Geschwür zu verschmälert sich die Granulationsgewebsschicht, und am Ulcusrande schiebt allein das Epithel seine Fortsätze über den Ulcusgrund. Die Cornealamellen sind zu etwa $^2/_3$ ihrer Dicke wohl erhalten, in der Nähe des Ulcus mässig infiltrirt. Auf dem Ulcusgrund liegt Detritus und eine mehrfache Lage Eiterzellen. Der progressive Rand ist von einem über das Ulcus hinragenden Epithelfetzen und weiter zurück von einer schmalen Schicht Cornealamellen überlagert, so dass am äussersten Rande etwa $^1/_3$ der Corneadicke unterminirt ist. In keinem meiner Präparate konnte ich eine eigentliche Epithelabhebung allein constatiren, stets war auch ein verschieden dicker Theil von Cornealamellen mit unterminirt. Diese letzteren kommen eher zur Einschmelzung, so dass der überhängende Epithellappen resultirt, bis auch dieser zerfällt. In der Nähe des progressiven Randes finden sich zwischen den Lamellen Gefässe und Hämorrhagien, die M. B. fehlt in nächster Nähe, etwas weiter zurück ist sie aufgerollt nnd eine kleine Strecke weit abgehoben, in dem dadurch entstehenden Hohlräumchen liegen ebenfalls Erythrocyten. Ein anderes Bild finden wir an der untern Seite der Corneainsel, wo wir auf eine ältere zum Stillstand gekommene Ulcusparthie stossen. Hier sind etwa die vorderen $^3/_4$ der Corneadicke zerstört. Der eigentliche Ulcusgrund hat nur eine ganz geringe Ausdehnung da die Epithelwucherung schon bis nahe an den unterminirten Rand reicht, der hier von ca. den vorderen $^3/_4$ der Cornea gebildet wird. In seiner Nähe fehlen über der erhaltenen Corneainsel Epithel und M. Bowm. eine Strecke weit. (In einigen Schnitten mag das einige Male vorgenommene Auskratzen mit scharfem Löffel das Bild beeinflussen, betreffs der oben beschriebenen obern Ulcusparthie gilt das nicht.) Die Enden der den unterminirten Rand bildenden Lamellen zeigen Aufquellung und mangelhafte Tinction der Kerne — beginnende Necrose. Der Tiefe des Ulcus entsprechend zieht ein Leucocytenstreif in die erhaltene Cornea hinein, so die Grenze bezeichnend, bis wo bei weiterm Fortschritt des U. r. die Cornea in der Dicke zerstört werden würde. Auch Gefässchen finden sich innerhalb dieses Streifens. Die Tiefe des Ulcus ist in verschiedenen Präparaten sehr verschieden, in manchen war die Cornea bis auf eine schmale hintere Schicht, ca. $^1/_5$, $^1/_6$ der Corneadicke zerstört. Das schon reparirte Ulcus (Taf. 2 II) besteht aus 3 wohlbegrenzten Schichten: 1. einer neugebildeten dicken, das physiologische Maass überschreitenden, unregelmässigen Epithellage; 2. der mittleren Schicht Narbengewebe, in jüngeren Stadien sehr kern- und gefässreich, in ältern sich aufhellend, feinen fibrillären Bau zeigend und sich mehr dem Aussehen der Cornealamellen nähernd. Diese Schicht nimmt vom Limbus nach dem Ulcus zu an Dicke ab und hebt allmählich das Epithel, welches zuerst sich über das sich reinigende Ulcus fortschiebt, 3. die Schicht erhaltener Lamellen von verschiedener Dicke. Descemetis und Endothel sind überall

erhalten. Die Seite 6 erwähnten hyalin (?) thrombosirten Aeste der Cil. ant. liegen in den äussern Scleraschichten zwischen Limbus und hinterer Pars. cil. ret. und zwar fast ausnahmslos an der Seite des Ulcus resp. des Ulcus älteren Datums. Wir erkennen in ihnen z. T. noch gut erhalte Blutkörper, z. T. nur Trümmer von solchen, oft nur eine homogene Masse. Die Wand der Gefässe ist nicht verändert, das Lumen erweitert (Taf. 2 III). Das Ulcus an der unteren Seite der Corneainsel hat das Aussehen, wie es Figur IV, Taf. 2 wiedergiebt, von einem Schnitt, in dem die Corneaoberfläche noch in grösserer Ausdehnung vorhanden ist und an der einen Seite (in vivo der obern) noch nicht durch das herumwuchernde Geschwür vom Limbus getrennt ist. Wir finden aber doch an dieser Seite stark oberflächliche Infiltration, Pannusbildung mit Blutungen und über der streckenweise zerstörten M. B. eine unregelmässig verdickte Epithellage. Schliesslich in einer dritten Sorte von Schnitten finden wir nur reparirtes Ulcus mit den (abges. von Descem.) erwähnten 3 Schichten. Trotz ergiebiger Epithel- und Bindegewebswucherung wird die physiologische Dicke der Cornea nur in der Nähe des Limbus wieder erreicht, der grösste Theil der Cornea blieb verdünnt und leicht eindrückbar und sank bei der Präparation einwärts. Auf dem Boden der vordern Kammer liegt ein kleines Hyphaema, in den Kammerwinkeln, auf der Iris und in ihren Fuchs'schen Spalten krümelige Exsudatreste mit spärlichen Rundzellen, Synech. post. Der fibrilläre Glaskörperrest ist nach vorn zurückgezogen, die Retina abgehoben, in der Nähe der Ora serrata finden sich die bekannten Cysten, ihr Lymphlückensystem ist erweitert, zwischen den Stäbchen und Zapfen liegen Exsudatkrümeln, die äusseren Kerne sind z. T. schlechter gefärbt. Zweifellos war die Uvea stark mitbetheiligt, ihrer entzündlichen Exsudation ist die Glaskörperverflüssigung und Netzhautablösung zuzuschreiben. Jetzt finden wir sie stark verschmälert, die mittlere und innere Schicht ist kaum noch zu erkennen.

Es erübrigt noch eine kurze Erklärung der Abbildungen auf Taf. 1. Die Schrafirung bedeutet das Ulcus, die gewundenen Linien, Gefässe I und II, stammen aus der Bonner Klinik und sind mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geheimrath Sämisch der Dissertation von Gottschalk resp. Dormagen entnommen. In I deuten a b c die Punkte stärkerer Infiltration an; eine centrale Insel blieb erhalten mit vis. $^{20}/_{200}$. In II bedeutet der Strich den Keratotomieschnitt an den sich das Ulcus aber nicht störte, ebensowenig wie an 4maliger Cautherisation; d, e sind Ulcera in ulcere. Vis. $\frac{1}{\infty}$. III und IV stammen aus meiner Utrechter Assistentenzeit 1895 und 96). Von III rühren die mikroskopischen Präparate her. (Taf. 2.)

IV zeigt den Verlauf eines U. r. bei einem kräftigen 24jährigen Bauer. Bei a bildete sich ein Randulcus,von dem eine schmale, ober-

flächliche, später tiefer und breiter werdende Rinne zum Ulcusrand zieht, so dass die erhaltene Cornea zeitweilig aus zwei Inseln besteht; bei b ein Ulcus in ulcere. Schliesslich ist die Corneaoberfläche trotz aller möglichen Therapie zerstört und vis. Fingerzählen in 2 m Entfernung. Auf diese Hornhaut beziehen sich die Bemerkungen über Sensibilität auf Seite 5.

Meinem hochverehrten früheren Lehrer Herrn Prof. Snellen aufrichtigen Dank für die Erlaubniss zur Verarbeitung des an seinem Gasthuis beobachteten Materials!

Literatur über Ulcus rodens.

Mooren. Ophth. Beobachtungen, Berlin 67.
Derselbe. Mittheilungen aus dem Jahre 1873.
Vernon Bowater. An unusual form of intractable progressive ulceration of both corneae. Med. Tim. and Gaz. (Schmidt Jahrb. 1887, pag. 54).
Steinheim. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Bielefeld vom 1. Juli 1872 bis 1874 und Centralbl. f. pr. A. 1877, p. 99.
Koll. Dissert. Bonn 1878.
Sattler. XII. Vers. Ophth. Ges. Heidelberg 1879 (Klin. Monatsbl. 1879).
Fuchs. Wiener med. Wochenschr. Jahrg. 31, No. 22.
Arlt. Klin. Darst. d. Krankh. d. Auges, Wien 1881.
Dormagen. Diss. Bonn 1882.
Nieden. Arch. f. Augenheilk. XIV, 339.
Derselbe. Arch. f. Augenheilk. XV, 405.
Jany. Centralbl. 1885, p. 162.
Goldzieher. Wiener med. Wochenschr. Jahrg. 36, Nr. 24.
Emmert. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 11, Nr. 34.
Knies. Grundriss d. Augenheilk. 1888.
Grossmann. Wiener med. Presse XXVII, 25, 28.
Gottschalk. Diss. Bonn 1889.
Schmidt-Rimpler. Lehrbuch.
Biber. Diss, Zürich 90, Centralbl. 1891.
Krey Diss. Kiel 90.
Koller. Ref. Centralbl. 95—282.
Ahlström. Kl. Monatsbl. Mai 1898.
Dufour. Sur l'ulcère rongeant de la cornée. La clinique ophthalm. 25 Mai 1897.
Heidelberger ophth Ges. 1898.
Schmidt-Rimpler. Arch. f. Augenheilk. 1898 (konnte nicht mehr benutzt werden).

II.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien und dem hygienischen Staatsinstitute in Cairo.)

Ueber die aegyptischen Augenentzündungen.[1)]

Von Dr. Leopold Müller,
Privatdocenten für Augenheilkunde in Wien.

Indem ich auf Hirschberg's: Aegypten. Geschichtliche Studien eines Augenarztes (Leipzig 1890) verweise, glaube ich mir einen geschichtlichen Rückblick erlassen zu können.

Hier genüge es darauf hinzuweisen, dass man seit Langem unter »aegyptischer Augenentzündung« das Trachom versteht. (Das einzig brauchbare Synonym für Trachom, das nicht zu Verwechslungen Veranlassung giebt, ist: Conjunctivitis granulosa oder, modern, »Die Granulose«.) Auffallenderweise haben sich die meisten Augenärzte, die aus Europa nach Aegypten reisten, ausschliesslich mit dieser einen Erkrankung beschäftigt.

In Europa war bis nun der Begriff des Trachoms ein Sammelbegriff für eine ganze Reihe von Krankheiten, die als gemeinsames Symptom die Rauhigkeit der Conjunctiva: entweder bloss »papilläre Hypertrophie« oder »vergrösserte Follikel« beziehungsweise »Trachomkörner« oder beides aufwiesen. Es ist für uns jetzt leicht zu sagen, dass sorgfältige klinische Beobachter jederzeit ebenso wie die »acute Blennorrhoe« auch ihre Folgezustände (das Wort »chronische Blennorrhoe« will ich absolut vermeiden und für diese Folgezustände den Namen »postblennorrhoische Conjunctivitis« gebrauchen) vom Trachom streng zu scheiden hätten verstehen müssen. Es mag dies schwerer gewesen sein, als es uns jetzt erscheint, denn thatsächlich haben die besten klinischen Beobachter noch zu einer Zeit Trachom und »postblennorrhoische Conjunctivitis« zusammengeworfen, wo die Lehre von der gonorrhoischen Urethritis in ungeahnter Weise ausgebildet war. Ausgebildet durch die Entdeckung des Gonococcus durch Neisser und durch den Nachweis, dass der Gonococcus der Erreger der Gonorrhoe ist. Der Bacteriologie, von deren grossartigen Leistungen auch auf

[1)] Die Arbeit war im Herbst 1898 für eine Zeitschrift für Sanitätsärzte abgefasst. Mit Rücksicht auf die Leser dieses Blattes habe ich vieles weggelassen, einzelnes gekürzt.

anderem für sie wichtigem Gebiete nur langsam von den Ophthalmologen Gebrauch gemacht wurde, haben wir es also zu verdanken, dass aus dem Chaos, dass unter dem Begriffe der »Granulose« verstanden wurde, wenigstens ein Bestandtheil, und zwar ein wesentlicher, wenn nicht der bedeutsamste, ausgeschieden werden konnte, nämlich die acute Blennorrhoe und die postblennorrhoische Conjunctivitis. Nur Aerzte, denen selbst die Grundlehren der Bacteriologie fremd sind, werden noch Trachom und postblennorrhoische Conjunctivitis zusammen zu werfen wagen. Im Uebrigen bleibt aber trotzdem auch jetzt noch der Begriff »Trachom« oder »Granulose« ein Sammelbegriff, und es wird noch manches, vielleicht vieles auszuscheiden sein, bis sich endlich eine aetiologisch einheitliche contagiöse Infectionskrankheit herausgeschält haben wird. Dass hier wieder nur die Bacteriologie etwas leisten kann, scheint, mir wenigstens, nicht erst eines Beweises bedürftig.

Mit schematischen Gattungsbegriffen, die sie sich in Europa zurechtgelegt hatten und in die sie die aegyptischen Verhältnisse hineinpressen zu können glaubten, kamen die Augenärzte nach Aegypten. Hiermit und wohl auch aus dem Grunde, dass sie vielfach nur für sehr kurze Zeit dorthin gingen und nur einen Theil dieser kurzen Zeit der Untersuchung widmeten, erklärt es sich, dass wir in allen Berichten europäischer Augenärzte Nichts von einer Krankheit lesen, die ebenso viel Anrecht hat, als »aegyptische Augenentzündung« bezeichnet zu werden wie das Trachom, ich meine die »Conjunctivis acuta contagiosa«. Da dieser Namen so wenig Charakteristisches hat und auf so viele andere Conjunctivitiden ebenso gut passt, will ich dafür lieber den Namen »aegyptischer Katarrh» gebrauchen. Nur ein arabischer Arzt (Saad Sameh) hat, ohne Kenntniss der Bacteriologie, was umsomehr anzuerkennen ist, die schwersten Formen dieser Erkrankung als eigene Krankheitsform (»la conjonctivite suraegue«) beschrieben und von allen Conjunctivitiden, die ihm aus Europa bekannt waren, getrennt. Sodann haben zwei Forscher, die Bacteriologen Koch und Kartulis, durch den mikroskopischen Nachweis eines feinen Bacillus, den sie als Erreger einer besonderer Bindehautentzündung ansprachen, ohne allerdings den aetiologischen Zusammenhang völlig zu erweisen, einen wesentlichen Fortschritt vermittelt.

Hier will ich noch besonders hervorheben, dass dieser »aegyptische Katarrh« ebenso endemisch oder sagen wir pandemisch bei der Bevölkerung von Aegypten verbreitet ist wie das Trachom. Wenn man noch dazu bedenkt, dass, wie bekannt, auch die Gonococcenconjunctivitis

in Aegypten relativ häufig ist, so ergiebt sich daraus einerseits, wie wenig verwerthbar die »Studien«, die bisher von europäischen Augenärzten in Aegypten gemacht wurden, geworden sind, andererseits wie viel noch zu arbeiten übrig geblieben ist. Hat man doch vielfach noch in der jüngsten Zeit von einem jährlich zur Zeit des höchsten Nilstandes immer wieder in fulminanter Weise exacerbirendem Trachom gesprochen, während thatsächlich das Trachom damit gar nichts zu thun hat; nur der aegyptische Katarrh und zum kleinen Theil die Gonococcenconjunctivitis sind die Ursache dieser schweren Augenpandemie im August und September jedes Jahres! Ich bin der Ueberzeugung, dass es nicht genügt, einen ganzen Sommer in Aegypten zum Studium dieser complicirten Verhältnisse, jeder Erkrankung für sich und aller in Bezug zu einander, zuzubringen, sondern dass nur ein, mindestens über einen Sommer und Winter ausgedehntes Studium die vielen epidemiologischen, klinischen und anderen Fragen lösen oder zu ihrer Lösung und ihrem Verständniss wesentlich beitragen könnte. Dass nur durch die Verbindung klinischer Beobachtung mit fortgesetzter bacteriologischer Unersuchung ein Resultat zu erzielen ist, ist so selbstverständlich, dass ich es wohl gar nicht erwähnen muss.

Der Zweck meiner Reise nach Aegypten war ein ganz bestimmter. Ich musste es unterlassen, auf alle jene, bereits angedeuteten Punkte einzugehen, deren Studium vom höchsten Interesse ist, und die mir während meiner Untersuchungen in Aegypten nothwendigerweise auftauchten; ich wollte nur zur Lösung der Frage kommen:

Hat der von mir gefundene Bacillus, den ich in einer vorläufigen Mittheilung[1]) beschrieben habe, für das Trachom aetiologische Bedeutung?

Anmerkung. Bach, der sorgfältig die Bacteriologie des Conjunctivalsackes studirte. schreibt in seiner jüngsten Arbeit[2]): In der letzten Zeit ist von L. Müller (Wien) ein dem Influenzabacillus sehr nahestehender Bacillus als Erreger des Trachoms angegeben worden. Hiezu fügt er die naive Frage als Anmerkung: Herrschte damals Influenza in Wien? Ich verwahre mich dagegen, rgendwo den „Erreger des Trachoms" beschrieben zu haben, habe dies auch l. c.) besonders hervorgehoben.

In diesem kurzen Berichte sowie in einem kurz darauf gehaltenen Vortrage (l. c.) betonte ich es ausdrücklich, dass ich bisher nicht berechtigt sei, meinen Bacillus in aetiologische Beziehung zum Trachom zu bringen.

---

[1]) Wiener klinische Wochenschrift 1897, pag. 920 und pag. 955.

[2]) Archiv für Augenheilkunde Bd. XXXVII, 2. pag. 97.

Vieles allerdings veranlasste mich, dass ich persönlich zu dieser unerwiesenen und unausgesprochenen Annahme, hinneigte und durch meine Forschungen im vergangenen Herbste glaubte ich wieder um Einiges mehr berechtigt zu sein, an einen solchen aetiologischen Zusammenhang thatsächlich zu denken.

Diese Untersuchungen habe ich in Pest gemacht, wohin ich während des Herbstes viermal gereist bin. Im Ganzen untersuchte ich dort 63 Fälle, die die Vorstände der Universitätsaugenklinik, des Trachomspitals, der Garnisonsspitäler in Ofen (Dr. Láska) und in Pest zur Untersuchung für besonders geeignet hielten und für den Tag meiner Ankunft reservirten. Ich sage ihnen hier meinen besten Dank. Vor meiner Ankunft waren die Patienten mehrere Tage hindurch indifferent, nur wenige noch gar nie behandelt worden.

Unter diesen 63 untersuchten Fällen fand ich 23 Mal meinen Bacillus, häufig in Reinkultur, häufig (neben anderen, sich immer wieder auf der Bindehaut findenden Keimen) in ungemein zahlreichen Colonien, selten hingegen (zweimal) waren auf der Blutagarplatte nur einzelne Colonien nachzuweisen.

Die Patienten, besonders die der Garnisonsspitäler (Rekruten), waren aus den verschiedensten Theilen Ungarns wegen ihres Augenleidens nach Pest gekommen, beziehungsweise gebracht worden.

Folgendes will ich anführen, warum mir eine Verhältnisszahl von 23 : 63 genügend imponirte:

1) In einem der Fälle (in der Universitätsklinik) und in einem zweiten Falle (im Trachomspital) fand ich im Conjunctivalsecrete sowohl mikroskopisch als auch culturell in ziemlicher Menge typische Gonococcen (Gramfärbung negativ, typische Form und Lagerung, Culturen auf Serumnährböden positiv, Controlplatten ohne Serum negativ).

In dem einen dieser zwei Fälle hatte ich wohl durch Anamnese, Art der begleitenden Hornhautaffection etc. sogleich angenommen, dass es sich um eine postblennorrhoische Conjunctivitis handle, im anderen Falle habe ich aber die Gonococcenconjunctivitis nicht geahnt. In der Anamnese gab die Patientin an, dass sie vor der Erkrankung, die vor 5—6 Wochen in sehr acuter Weise eingesetzt hätte (ich dachte dabei an ein acutes Trachom) niemals augenkrank gewesen sei und auch in ihrer Umgebung kein Augenkranker sich befunden hätte. Sie hatte selbst eine chronische Blennorrhoe der Vagina.

Es ist gar keine Frage, dass die durch Gonococcen inficirte Conjunctiva häufig ein Trachom vortäuscht, umsomehr, als man natürlich

auch keine Gonococcen nachzuweisen im Stande sein muss, wofern längere Zeit seit dem Beginn der Erkrankung verstrichen ist, was wir mit Rücksicht auf die so genau studirten Verhältnisse in der Pathologie des gonorrhoischen Processes anzunehmen berechtigt sind.

Ich habe, als ich auf der Klinik Fuchs den Zimmern vorstand, wo die Patienten mit acuter Blennorrhoe der Augen isolirt wurden, die grösste Vorsicht gebraucht, um sie nicht mit Trachom zu inficiren, habe mir auch zwischen je zwei Blennorrhoekranken die Hände sorgfältig desinficirt, damit ich das Trachom nicht übertrage, wenn ein Patient an acuter Blennorrhoe und gleichzeitig etwa an Trachom leiden sollte. Bei Patienten, die 1—2 Tage nach der Infection mit Gonococcen gekommen waren, bei denen ich also, weil die acute Blennorrhoe noch sehr wenig entwickelt war und nur durch den Nachweis der Gonococcen die Art der Krankheit constatirt wurde, sicher entscheiden konnte, dass die normale Bindehaut mit Gonococcen inficirt wurde; bei diesen Patienten konnte ich häufig nach Ablauf einiger Wochen, nachdem die Secretion vollständig aufgehört hatte, trotzdem dass eine Infection mit Trachom während der Behandlung auszuschliessen war, das Bild des »Körnertrachoms« oder das des »gemischten Trachoms« constatiren. Dennoch handelte es sich nicht um Trachom. Hiervon überzeugte ich mich nämlich durch den weiteren Verlauf. Ich behandelte die Patienten gar nicht mit Blaustein, Lapis oder anderen ähnlichen Mitteln, sondern liess sie alle Monate einmal wieder kommen. Bei keinem der Patienten traten Narben (ausser hie und da jene zarten, die wir nach schwerer acuter Blennorrhoe am oberen Rande des oberen Tarsus in der Schleimhaut zu sehen gewohnt sind) auf der Fläche des Tarsus, oder in den Uebergangsfalten auf oder gar eine Verbiegung des Knorpels; nie Trichiasis, nie eine pannöse Erkrankung der Hornhaut. Die Rückbildung dieser »Körner« bei postblennorrhoischer Conjunctivitis erfolgte nie in der Weise, wie zuweilen bei Trachom, dass die Körner oberflächliche Substanzverluste veranlassten und dann beim Umdrehen des Lides und bei gröberem Drucke austraten; auch nicht so, dass sie sich direkt in Narbengewebe umwandelten[1]) — vielmehr gingen diese »Körner« immer langsam zurück, ohne eine Spur zu hinterlassen. Sie haben gewiss mit dem specifischen Korn des Trachoms nichts gemein, als das makroskopische und grob mikroskopische Aussehen und

---

1) Anm. Fin ähnlicher pathologischer Vorgang ist bei Influenza in der Lunge bekanntlich festzustellen.

dürften hypertrophirte oder neu gebildete Follikel sein, während die Trachomkörner nach meiner Ansicht specifische Granulome sui generis sind.

Ich führe dies so ausführlich an, um die Möglichkeit der Annahme zu beweisen, dass mehr als zwei der 63 Kranken, die ich in Pest untersuchte, an dieser »postblennorrhoischen Conjunctivitis« mögen gelitten haben.

Dass man übrigens auf eine trachomatöse Conjunctiva Gonococcen einimpfen kann, ist bekannt. Dies ist durch Aerzte häufig zu Heilzwecken, aber auch durch Patienten geschehen. Die Gonococcen gedeihen dann sehr gut. Ich selbst habe zwei Kranke mit Trachom auf der Klinik behandelt; sie wurden täglich mit Kupfer touchirt und schlossen enge Freundschaft. Da die Behandlung nicht schnell genug zur Heilung führte, gingen sie zu einem alten Weibe und wuschen sich über dessen Empfehlung die Augen mit dem Urin einer Jungfrau. Diese hatte unglücklicherweise Gonorrhoe, und beide bekamen eine schwere acute Augenblennorrhoe, durch die der eine Patient einen grossen Theil seiner rechten Hornhaut einbüsste.

Ebenso wie Blennorrhoe kann auf der trachomatösen Bindehaut irgend ein „Katarrh" oder sonst eine zweite Infection zum Ausbruche kommen. Thatsächlich fand ich in Deckglaspräparaten, die ich von dem Bindehautsecrete von Patienten mit recht altem Trachom machte, mehrere Male den Diplobacillus von Morax in ziemlich reichlicher Menge. Das klinische Bild war das eines älteren, mässig secernirenden, typischen Trachoms. Die Secretion war gewiss auf die Infection mit Diplobacillus Morax zurückzuführen.

2) Muss man, will man das Verhältniss 23:63 richtig beurtheilen, beachten, dass man sehr häufig nicht im Stande ist, auch nicht mit Hülfe der Anamnese, festzustellen, ob ein Trachom wenige Monate oder Jahre alt ist.

Dass man bei einem 2—3 Jahre alten Trachom wahrscheinlich eine sehr geringe Aussicht hat, Bacterien beziehungsweise die specifischen Erreger zu finden, hat man Berechtigung anzunehmen, selbst bei der sicheren Voraussetzung, dass das Trachom auch thatsächlich eine bacterielle Erkrankung ist.

3. Ist zu beachten, dass das typische Trachom sehr häufig, wenn es chronisch einsetzt, anfangs sehr wenig, später oft gar kein Secret für die Untersuchung liefert. Oft ist die vorhandene Secretion auf eine Complication zurückzuführen.[1])

---

[1]) Die Körner eignen sich nicht zur Cultivirung. Man könnte daran denken, dass die todten Bacterien die Wucherung des Gewebes bedingen, beziehungsweise dass die Bacterien bald absterben und durch den todten Leib giftig wirken. Eine specifische Färbung für meine Bacillen habe ich nicht gefunden. Darum gelang es nur selten, sie im Gewebe nachzuweisen. Ich färbte

4. Ist zu berücksichtigen, dass ich von diesen 63 Kranken 59 nur einmal bacteriologisch geprüft habe.

Ausser einem negativen und dem einen der Patienten mit Gonococcenbefund habe ich nur zwei in Bezug auf meinen Bacillus positive Fälle (Recruten) zweimal im Verlaufe eines Monats untersucht. In beiden Fällen habe ich das erste und das zweite Mal meinen Bacillus in Reincultur erhalten. Allerdings waren die Colonien besonders bei dem einen Recruten bei der zweiten Untersuchung weniger zahlreich. Wahrscheinlich waren beides Fälle von absichtlich vorgenommener Selbstinfection.

Sie wollten vom Militär loskommen. Wenigstens war 5 Monate vorher bei der Assentirung constatirt worden, dass die Bindehaut vollständig normal war. In diesen Fällen hat man einen sicheren Anhaltspunkt für das Alter der Infection. Es waren mit die schönsten Fälle (beide unbehandelt), die ich bisher zur Untersuchung bekam.

Endlich will ich 5) anführen, was ja allgemein bekannt ist, dass der Meningococcus, der Gonococcus und eine ganze Reihe von Bacterien der Züchtung oft gewisse Schwierigkeiten bereiten, dass trotz des sicheren mikroskopischen Nachweises der culturelle Nachweis auch auf den dem Wachsthum günstigsten Nährböden nicht gelingt. Von einem »facultativen« Wachsthum auf unserem[2]) Nährboden (Agar gemischt mit menschlichem Blutserum, verändert durch das Auswachsen gewisser Luftkeime) muss ganz besonders für den Koch-Week'schen Bacillus gesprochen werden. Vielleicht wächst auch mein Bacillus auf Pfeiffer'schem Nährboden in gewissen Fällen nicht, wovon ich bis jetzt mich allerdings in keinem Falle mit Sicherheit überzeugen konnte. Haupt-

---

die in Müller-Formol gehärteten und nach Einbettung in Celloidin geschnittenen Präparate nach Unna. Die besten Resultate bekam ich, wenn ich die Schnitte sehr lange im polychromem Methylenblau liegen liess. Die Auffindung der Bacillen, die mir einige Male gelang — ich habe von Niemand angezweifelte Präparate, wo 3 bis 4 Bacillen beisammen lagen, in der Gesellschaft der Aerzte Fachmännern demonstrirt — ist ungeheuer schwierig, weil sie immer recht blass gefärbt bleiben, blasser als die so reichlich und dicht beisammen überall im trachomatösen Gewebe sich findenden Zellkerne. Auch vergesse man nicht, dass das Trachomkorn, das man in der Regel mikroskopisch untersucht, von alten, meist auch von chronischen Fällen herrührt, dass man da von vornherein nicht viel Aussicht hat, selbst wenn man Hunderte von Schnitten durchmustert, wie ich es gethan habe, häufig die nicht sehr hervorstechenden Bacillen zu finden.

[2]) Weichselbaum-Müller.

sächlich aus dem Grunde, weil ich es nie ohne positives Resultat bei der Cultivirung wagte, Bacillen nur nach Lagerung und Aussehen als meine anzusprechen.

Während des letzten Winters habe ich dann noch weitere 14 Fälle in Wien untersucht und dabei 3 Mal meine Bacillen gefunden.

Von diesen 14 Fällen waren aber nur 9 thatsächlich Trachome (eines davon wieder sicher 3 Jahre alt). Die übrigen 5 Fälle will ich als **Pseudotrachome** bezeichnen.[1]) Sie betreffen 3 Mitglieder einer Familie und 2 Mitglieder einer zweiten Familie. Beide Familien sind in Wien zu Hause, und eine Berührung mit Fremden ist nicht nachzuweisen. In der ersten Familie war nach der Tochter der Bruder und zuletzt die Mutter erkrankt, in der zweiten nach der Mutter die Tochter.

Diese 5 Kranken wiesen eine Entzündung der Bindehaut auf, die nach wenigen Tagen, während welcher wir es mit einem sehr ernsten Catarrh zu thun zu haben glaubten (wegen der bacteriologischen Untersuchung wurde ausser der Application von Eisumschlägen keine Behandlung eingeleitet), folgendes Bild darbot:

Lidspalte eng, Bindehaut der Lider sehr stark geschwollen, dunkelroth und durch hochgradige Schwellung der Papillen uneben wie bei grobem papillärem Trachom, vollständig undurchsichtig. Die Schwellung der Uebergangsfalten bedeutend, sie weisen viele hintereinander parallel liegende Falten auf. Dabei sieht man nirgends ein opakes „Trachomkorn." DieSecretion, anfangs sehr profus, nimmt nach 14 bis 20 Tagen ab. Das Bild ist bis dahin genau das eines sogenannten papillären Trachoms mit profuser Secretion. Hat die profuse Secretion abgenommen, fällt es auf, dass auf den umgestülpten Lidern sich sehr zarte Membranen bilden, aber nur, wenn man die Lider einige Zeit umgestülpt hält. Im allgemeinen findet man für gewöhnlich nur lange Schleimfäden im Bindehautsack. Später nimmt die Secretion noch weiter ab, der Zustand der Bindehauthypertrophie, des „papillären Trachoms" erhält sich noch lange in typischer Form und geht dann langsam und zwar ohne jede Behandlung zurück. Nach 2 bis 4 Monaten ist die Bindehaut wieder ganz normal. Der Zustand hat gar keine Nachkrankheiten hinterlassen, keine jener Veränderungen, wie wir sie nach schweren Trachomen — und die Erkrankung macht den Eindruck eines sehr schweren Trachoms —, namentlich wenn sie gar nicht behandelt wurden, finden. Insbesondere vermissen wir vollständig die bei Trachom unausbleibliche Narbenbildung in der Bindehaut der Lider. Die Erkrankung geht ohne jede Behandlung und ohne eine Spur zu hinterlassen, nach mehreren Wochen oder wenigen Monaten zurück.

Bacteriologisch ist Nichts zu finden als „Xerosebacillen", die sowohl morphologisch mit Sicherheit vom echten Diphtheriebacillus zu scheiden waren, als auch dadurch, dass die damit geimpften Thiere (Meerschweinchen) nie eine Reaction zeigten.

---

[1]) Einen 6. Fall dieser Art behandle ich eben jetzt.

Auf die Bedeutung bezw. Bedeutungslosigkeit dieser Bacillen komme ich ein anderes Mal zurück. Ich fand sie in allen 5 Fällen in relativ sehr grosser Zahl, zu Beginn der Erkrankung in Reinkultur. Selbstverständlich bezweifle ich zunächst jeden aetiologischen Zusammenhang zwischen diesem „Xerosebacillus" und der von mir als Pseudotrachom bezeichneten Erkrankung.

Sodann habe ich an die dreissig Fälle von anderen mit Secretion einhergehenden Bindehautleiden, wo man mit Sicherheit Trachom ausschliessen konnte, untersucht. Wiederum habe ich in keinem einzigen Falle meinen Bacillus gefunden.

Nach alledem wird man verstehen, dass ich anstrebte, volle Sicherheit über die Bedeutung meines Bacillus zu gewinnen und den Entschluss fasste, nach Aegypten zu reisen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen in Aegypten haben mich abermals und weiter darin bestärkt, dass der von mir gefundene Bacillus aetiologische Bedeutung für das Trachom haben könnte. Aber einen vollen Beweis haben auch sie mir nicht gebracht. Soviel ist gewiss, dass bis jetzt nichts[1]) dagegen, aber vieles, ja alles, was ich bis jetzt gefunden habe, dafür spricht, dass mein Bacillus der Erreger des Trachoms ist.

Ich habe den Mai und Juni für meinen Aufenthalt in Aegypten gewählt, weil man im allgemeinen lesen und hören kann, dass im August und September »die Augenentzündung« (damit ist meist das Trachom, nur von wenigen die Blennorrhöe verstanden) an Häufigkeit und Schwere zunehme. Ich nahm nun an, dass man im Mai und Juni die Anfänge dieser mächtigen Exacerbation finden wird. Da aber, wie ich schon nach meinen bisherigen Erfahrungen behaupten kann, an der

[1]) In der letzten Mittheilung von Axenfeld in Lubarsch und Ostertag äussert sich Axenfeld dahin, dass man abwarten müsse, da Secundärinfectionen oder, wie es Morax kürzlich nannte, superponirte Infectionen bei Trachom nicht selten seien. Ich selbst habe sie oben für den Gonococcus Neisser und Diplobacillus Morax hervorgehoben und überdies sehr häufig Secundärinfection mit Bacillus K.—W. bei Trachomkranken in Aegypten gefunden. Dagegen, dass bei meinem Bacillus eine Secundärinfection vorliegt, spricht nun mit einiger Wahrscheinlichkeit die den Verhältnissen ganz entsprechende Häufigkeit des Befundes, die grosse Regelmässigkeit in frischen und acuten noch nicht behandelten Fällen, sodann die Gleichmässigkeit, mit der ich meinen Bacillus überall fand, wo ich Trachomkranke untersuchte. Vor allem aber der Umstand, dass ich den Bacillus **nie** bei anderen Erkrankungen als beim echten, mit Bildung typischen Gewebes einhergehendem Trachom, das sich nachträglich mit Pannus, mit typischer Narben-

Zunahme der »Schwere und Häufigkeit der Augenentzündung« das Trachom gar keinen Antheil hat, erwies sich auch meine Annahme als falsch, besonders reiches und günstiges Material während des Mai und Juni für meine Trachomuntersuchungen zu finden, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass ich für das Studium meines Bacillus kaum bessere Verhältnisse zu anderer Zeit gefunden hätte.

Ich kam am 7. Mai nach Alexandrien und hatte noch am selben Tage die Freude, das ganze Material im arabischen Spitale allein und ganz ungestört untersuchen zu dürfen. Ich danke Herrn Dr. Schiess-Bey und Dr. Bérard hier auf's beste für ihr freundliches Entgegenkommen.

Bevor ich meinen Bericht fortsetze, will ich jene Thatsachen, die in Bezug auf die Erreger von Conjunctivitiden wissenschaftlich festgestellt sind, kurz zusammenfassen.

I. Sichere Erreger von Conjunctivitiden sind:

1. Der Gonococcus Neisser.

Die „acute Blennorrhöe", die er hervorruft, erreicht in seltenen Fällen keine besondere Höhe und läuft wie ein schwerer „Katarrh" ab. Ob auch im normalen Bindehautsacke des Menschen virulente Gonococcen sich finden, ist, so viel mir bekannt, bis jetzt nicht nachgewiesen worden.

Zur Diagnose der „acuten Blennorrhöe" gehört der Nachweis der N. Gonococcen, der im Beginne der Erkrankung wohl immer gelingen wird. Besonders nothwendig ist der Nachweis bei kleinen Kindern, bei denen häufig andere Keime ein dem Bilde der acuten Blennorrhöe völlig gleichendes Krankheitsbild erzeugen.

Man möge immer einen Gram machen, da zuweilen Staphylococcen Formen zeigen, die dem Gonococcus Neisser ähnlich sehen. Auch ist von einer Seite ein besonderer Diplococcus, der sich nach Gram färbt, beschrieben worden und sogar als Erreger einer besonderen Conjunctivitis-

---

bildung etc. complicirte, gefunden habe. Auch fand ich den Bacillus nie mehr, wenn die Narbenbildung und der Process überhaupt abgeschlossen war. Wenn ihn Axenfeld bei einem Follikelcatarrh fand, so ist damit Nichts gesagt, da wir vielleicht zu der überraschenden Thatsache gelangen werden, dass der Erreger des Trachoms nicht immer ein ausgesprochenes Krankheitsbild hervorbringen muss. Ich brauche nur an den Diphtheriebacillus zu erinnern, um dies verständlicher zu machen, der an der Bindehaut neben echter Diphtherie auch croupöse Conjunctivitis und „einfache Catarrhe", bezw. „Blennorrhöe" erzeugt. Leider spricht Axenfeld auch nicht aus, wie jener Fall von „Follikelcatarrh" weiterhin verlief. Ich hebe noch hervor, um einem Misverständniss vorzubeugen, dass ich nicht behaupten will, dass alle Follikelcatarrhe ätiologisch mit Trachom identisch sind, vielmehr glaube ich, dass der Follikelcatarrh aus ganz verschiedenen Ursachen entstehen kann.

epidemie mit Bestimmtheit angesprochen worden, ohne dass dies letztere irgendwie bisher erwiesen worden wäre. (Siehe die Notiz am Schlusse).

In wichtigen Fällen wird man erst nach genauer cultureller Bestimmung die sichere Diagnose stellen. Wie schon oben betont, spricht aber das Fehlen von Colonien auf der Platte nicht für das Fehlen der Keime im Secrete.

2. Der Diphtheriebacillus.

Er ist der Erreger der Conjunctivaldiphtherie. Specifisch und leicht zu erkennen sind die Fälle mit diphtheritischer Zerstörung der Conjunctiva, der Lidhaut bezw. aller Theile der Lider. Daneben erzeugt aber der Diphtheriebacillus auch Bindehautentzündungen mit mehr oder weniger festhaftendem croupösem Belage, wie man ihn auch bei „acuter Blennorrhöe“, bei der durch Koch-Weeks'schen Bacillus, dann bei der durch Pneumococcus hervorgerufenen Bindehautentzündung, auch in schwach entwickelter Form beim „Pseudotrachom“ vorfinden kann. — Sehr häufig erregt der virulente Diphtheriebacillus einfache „Katarrhe“ —. Ja, selbst im normalen Conjunctivalsack hat man ihn nachgewiesen, ebenso, wie man viele Wochen nach Ablauf der durch den Diphtheriebacillus hervorgerufenen Bindehautentzündung Diphtheriebacillen im völlig normal gewordenen und normal bleibenden Bindehautsacke nachweisen kann.

Für die Feststellung der Diagnose ist das Thierexperiment unerlässlich. Weder die sauere Reaction der geimpften Bouillon noch die „Polkörner“ sind irgendwie characteristisch. Bezüglich letzterer besteht nach meinen Erfahrungen wohl der Satz Fränkel's zurecht: Findet man keine Polkörner, handelt es sich gewiss nicht um Diphtheriebacillen, findet man sie aber, müssen es noch immer keine Diphtheriebacillen sein.

In den oben angeführten fünf Fällen von Pseudotrachom fand ich bei zwei Fällen in den herausgezüchteten Bacillen Neisser'sche Polkörner. Beide Stämme erwiesen sich für Meerschweinchen nicht pathogen (es wurden 5, bezw. 6 Impfungen vorgenommen).

3. Der Bacillus von Koch-Weeks.

Er ist der Erreger des „ägyptischen Katarrhs“. (Der gegenwärtig übliche Name ist Conjunctivitis contagiosa acuta.)

Anmerkung. Wir haben in einer Arbeit[1]), was bisher über den Koch-Weeks'schen Bacillus publicirt wurde, kritisch beleuchtet, dabei ganz objectiv auch die Arbeit von Morax und seine Culturversuche besprochen. Darauf erwidert dieser in einem sehr persönlich gehaltenen Angriff[2]). Er spricht unter Anderem z. B. davon, dass er uns unsere „Illusionen einer vermeintlichen Priorität“ nicht rauben wolle. Wie kleinlich ist doch dieser Gedankengang! Steckt er nicht selbst den Pferdefuss hervor: Der Prioritätswahn — die Triebkraft des Naturforschers beim Suchen nach Wahrheit. Ich will mich damit begnügen. Möge sich jeder selbst überzeugen, ob eine Kritik einer Arbeit[3]), in

---

[1]) Weichselbaum und Müller. Gr. Archiv Bd. XLVII pag. 108.

[2]) eodem l., pag. 673.

[3]) Recherches bact. etc. par V. Morax. Paris 1894.

der sich der Satz: „Sur gélose ordinaire, il s'est développé des petits colonies punctiformes constitués par le bacille de Weeks et par le bacille en massue", in der eine Reihe von inneren Widersprüchen mit Widersprüchen gegenüber Arbeiten anderer Forscher, die er ebenfalls als zu Recht bestehend anerkennt, abwechselt, ob eine Kritik gerechtfertigt war. Fordern übrigens die „Bemerkungen" nicht wieder zur Kritik heraus. Wie passt die Angabe von Morax von der 100 und sovielten Generation zu einem der Schlusssätze in einer soeben erschienenen Arbeit Kamen's[1]): Diese Bacterienart ist ausserordentlich hinfällig und passt sich, wie die schwere Weiterzüchtbarkeit und Hinfälligkeit der Culturen auf künstlichen Nährböden beweist, den saprophytischen Lebensbedingungen nur wenig an.

War unsere Kritik nicht nothwendig, um die Verwirrung der Angaben bezüglich eines durch unsere Untersuchungen allerdings als biologisch höchst interessant sich erweisenden Bacillus zu beseitigen? Ich citire Kruse[2]), der lange nach Morax' Arbeiten von dem Bacillus conjunctivitidis neben wenig Anderem nur zu sagen vermag: Die Beschreibung der Bacillen verdient vervollständigt zu werden.

Uebrigens hat Morax in diesen geharnischten Zeilen das zugegeben, was wir für principiell wrichtig halten, namentlich durch folgenden Satz: »Ich habe allein (!) gefunden, dass das Conjunctivalsecret auf diesem Nährboden (0,5 % Agar) leichter Culturen hervorbringt, als auf gewöhnlichem Agar.« Daraus und aus Nachbarstellen geht klar hervor, dass er den mit Secret bestrichenen Agar für einen brauchbaren Nährboden hält, Agar allein nicht. (Damit kommt er aber, nebenbei erwähnt, über die erste Generation nicht hinaus.) Das klingt ganz anders, als seine früheren Angaben. Das muss auch festgehalten werden. Das ist für das biologische Verhalten des K.-W.-Bacillus principiell. Der Bacillus braucht Serum zum Wachsen! und wie aus unseren vielfach wiederholten Versuchen hervorgeht, durch das Wachsthum fremder Colonien verändertes Serumagar. Er ist, wenn man dies, wie bisher üblich, Symbiose nennen will, nicht facultativer, sondern reiner Symbiotiker. Morax sagt u. A. weiter in »Verkennung der Thatsachen«: »Die beobachteten Charactere der Microorganismen zeigen Variationen und es ist unthunlich, das an einer Rasse beobachtete, auf die Species auszudehnen, besonders wenn es sich um Züchtungsversuche handelt.« Ich erwiedere ihm darauf und widerlege ihn, indem ich (als Beispiel) anführe: Ein noch so sehr an das saprophytische Wachsthum gewöhnter Influenzastamm darf nicht ohne Hämoglobin sich

---

1) L. Kamen, Centralblatt für Bacter. 1899, 12 u. 13.

2) Flügge's Lehrbuch.

weiter züchten lassen, sonst ist es kein Influenzabacillus. Ebenso sage ich: Ein Stamm des K.-W.-Bacillus, der auch nur in einer Generation ohne Serum und ohne Zuhilfenahme fremder Colonien sich weiterzüchten lässt, **ist kein K.-W.-Bacillus.** Darum bezweifle ich, dass Morax einen K.-W.-Bacillus weiter züchtet. Er hätte uns ein Röhrchen schicken können, mit einer Cautschouckapsel verschlossen, das Condenswasser abgegossen, ich hätte mich vielleicht von meinem Zweifel bekehrt, hätte gesagt, pater peccavi. Will es auch noch in Zukunft thun, selbst wenn die Colonien todt ankommen. Letzteres fällt mir übrigens auf. Morax sagt nämlich, dass er alle Wochen den Bacillus (die 100 und X Generation!) weiterimpft, dass dieser aber nach 48 Stunden Zimmertemperatur abstirbt. Das ist in der That auffallend.

Bezüglich der Schwere der Erkrankungsfälle in Aegypten brauche ich nur auf das weiter unten Gesagte zu verweisen. Es waren die allerschwersten darunter und doch wie selten gelang mir eine erste, wie ausnahmsweise eine zweite Generation und nur einmal noch eine dritte, nur weil ich kein Menschenserum in entsprechender Menge dem Agar beimischte, sondern nur reichlich Taubenserum aufstrich.

Die Sache erfordert eine gründliche Klärung, weil man zunächst schon den K.-W.-Bacillus aus einem Gemenge mit meinem bezw. meinen vom K.-W.-Bacillus zu sondern hat. Da ist allein das culturelle Verhalten von wesentlicher Bedeutung. Ich berufe mich hier auf Dr. Bitter, der mit mir die Schwierigkeiten wahrnahm, die sich mir aufthürmten, bis ich endlich die beiden Species zu trennen vermochte, wie schwierig mir die Trennung gewesen, ja, wie sie mir vielleicht unmöglich geworden wäre, hätte ich nicht durch eine Fügung des Zufalls vorher in Wien unter viel leichteren Umständen als in Aegypten die culturellen Charaktere beider Species studirt gehabt.

Zu unseren (Weichselbaum und Müller, l. c.) vorgebrachten kritischen Bemerkungen habe ich folgendes hinzuzufügen:

Koch, ebenso Kartulis, haben wohl in den meisten von ihnen untersuchten Fällen im Secret neben anderen wohl differenzirten Bacterien oder ganz allein den Bacillus conjunctivitidis gesehen, vielleicht aber auch in einzelnen Fällen ein Gemenge dieses mit den von mir gefundenen mit den Influenzabacillen morphologisch und culturell übereinstimmenden Stäbchen. Nach meinen Erfahrungen dürfte es ohne Culturen, die specifisch für meine und für die K.-W.Bacillen angelegt werden müssen, unmöglich sein, die beiden Arten im mikroskopischen Bilde allein zu trennen.

Sodann hat jüngst Kamen (l. c.) eine Arbeit über den K.-W.-Bacillus veröffentlicht. Wichtig ist seine Angabe, dass er bei Benützung von Agar mit Blut und Conjunctivalsecret (dies betonten wir schon in unserer oben citirten Arbeit) sonst aber auf keinem Nährboden (mit Menschenserumagar hat er nicht gearbeitet) auch nicht auf Nutroseserumagar den Bacillus züchten konnte. Aus dem beigegebenen Photogramm einer Cultur geht auch deutlich hervor, dass der K.-W.-Bacillus die Colonien bildet, daneben sind fremde Colonien aufgegangen. Die Wichtigkeit dieser ist ihm entgangen. Die photographirten Colonien sind eine erste (!) Generation. Von späteren Generationen spricht er nun aber nichts, bloss im Anschlusse an diesen Passus: »Die Lebensdauer der in den Colonien enthaltenen Stäbchen ist eine sehr kurze, da man selbst bei einer Ueberimpfung der Culturen nach 48 Stunden zumeist nur einzelne Colonien, selten einen ganzen Rasen erhält, was auf ein frühzeitiges Absterben der Mehrzahl der Individuen hinweist«, worauf er sofort einer gelungenen Weiterimpfung einer 6 Tage alten VII. Generation Erwähnung thut.

Ich möchte nicht erwähnen, dass ein solches Weitercultiviren bis zur VIII. Generation auf Pfeiffer's Agar nach meinen Erfahrungen mir unwahrscheinlich erscheint, wenn ich nicht fürchtete, dass durch Angabe solcher von mir sehr bezweifelten Cultivirungserfolge eine furchtbare Verwirrung in der Scheidung des Influenzbacillus bez. meines mit ihm übereinstimmenden einerseits und den ihnen allerdings verwandten K. W. Bacillus andererseits entstünde. In dem oben citirten Schlusspassus sagt Kamen selbst, dass die Weiterzüchtung sehr schwierig ist. Das dürfte er aber gar nicht sagen, wenn man gleich auf Pfeiffer'schem Agar ohne weiteres den Bacillus bis zur VIII. Generation fortzüchten könnte. Auf jeden Fall sei hier noch besonders betont, dass für meinen Bacillus das Haemoglobin, für den K. W. Bacillus das Serum unbedingt zum Wachsthum erforderlich sind, der letztere überdies nur in »Symbiose« gedeiht.

Uebrigens kann ich nicht unterlassen, darauf zu verweisen, dass Kamen in seiner am 10. Jan. 1899 übersandten Arbeit unserer Arbeit vom 15. Nov. 1898 nicht einmal Erwähnung thut.

Der K. W. Bacillus wächst absolut nicht auf Nährböden ohne Serum und auf Serumnährböden nur dann, wenn dieser Nährboden durch gewisse Luftkeime oder gewisse andere Bacterien, die auf ihn früher oder gleichzeitig aufgetragen wurden, in seiner chemischen Zusammensetzung umgeändert ist. was man fälschlich Symbiose nennt. Ich werde weiter unten bei Besprechung

des von mir gefundenen Bacillus der trachomatösen Bindehaut darauf zu sprechen kommen. Auch gelang es uns ursprünglich nicht, ihn auf thierischem Serum zu züchten, sondern nur bei Benützung von Menschenblutserum. Ein Wachsthum findet allerdings ohne Serum in der ersten Generation auf und an den Schleimklümpchen statt, wenn viel Schleim auf der Agarplatte aufgetragen wurde und die Erkrankung eine heftige ist. Immer vorausgesetzt, dass fremde Colonien auf der Platte gleichzeitig wachsen. Man findet dann die specifischen Colonien um die fremden herum. — Auf den Schleimklümpchen vermehrt er sich in einzelnen Fällen in den ersten 24 Stunden. wie ich mich in Aegypten überzeugen konnte, ohne dass man mit dem Mikroskop, eine „Colonie" sieht. Nahm ich nämlich nach 24 Stunden ein Schleimklümpchen von der Agarplatte und machte davon ein Deckglaspräparat, so fand ich mit der Immersion neben typischen Einzelindividuen zahlreiche lange, in einander knäuelartig verschlungene, dünnste, sehr gut sich färbende Fäden: Bilder, wie ich sie ganz gewöhnlich von der Reinkultur, niemals dagegen in dem direkt dem Bindehautsacke entnommenen Schleim sah. Nach 48 Stunden waren auf der betreffenden Platte noch immer keine „Colonien" auch nicht mit dem Mikroskope nachzuweisen. (Ich muss nebenbei erwähnen, dass nur hie und da mancher der von der Platte zur Untersuchung genommenen Schleimfäden jenes Bild bot.) Daher vielleicht die Angabe Morax', dass man keine Colonien findet, sondern die Oberfläche des Nährbodens nur gestichelt aussieht. (So sieht sie aber von dem aufgetragenen Schleim aus.)

Erst, wie gesagt, Weichselbaum und ich haben diesen, biologisch höchst interessanten Bacillus rein gezüchtet, mit der Reincultur die charakteristische Entzündung der Bindehaut wiederholt erzeugt und so den aetiologischen Zusammenhang zwischen Bacillus und ägyptischem Katarrh nachgewiesen.

Bezüglich der Morphologie des Bacillus will ich anführen, dass er zu den dünnsten gehört, die wir kennen. Er ist darin ähnlich dem Bacillus der Mäusesepticaemie. Die Bacillen sind relativ zu ihrer Dicke recht lang, allerdings in ihrer Länge sehr schwankend. Die längsten sind mehr als doppelt so lang, wie die kürzesten. Die langen Formen sind häufig leicht gekrümmt. Die Enden des Bacillus sind leicht abgerundet, weniger rund als die Enden des Influenzabacillus oder des von mir bei Trachomkranken gefundenen Bacillus. Man färbt die Bacillen im Schleim und die der Reincultur am besten mit 1 Carbolfuchsin auf etwa 10 Wasser und lässt das Präparat gegen 10 Minuten darin liegen. Die Färbung mit Methylenblau ist nicht empfehlenswerth, dabei kann man die Bacillen sehr leicht übersehen, auch wenn sie sich sehr zahlreich vorfinden. Sie liegen häufig extra häufig intracellulär und sehen so charakteristisch aus, dass man gewöhnlich auch ohne Cultur mit grosser Wahrscheinlichkeit wird die Diagnose zu stellen in der Lage sein.

Zur Cultivirung mischt man ein Theil menschliches Blutserum mit zwei Theilen Agar, lässt es in der Petri'schen Schale erstarren, macht dann mit dem Schleim, beziehungsweise bei der Weiterzüchtung mit der Reincultur drei parallele Striche und zwischen diesen Strichen, von ihnen nicht zu weit entfernt, Striche mit gewissen langsam wachsenden Luftkeimen. Hat man keine solchen zur Verfügung, dann legt man mehrere erste Platten ohne fremde Striche an

und wird dann auf einer oder der anderen Platte einen fremden Keim vorfinden, um den die specifischen Bacillen reichlich gewachsen sind. Diesen benutzt man dann bei der Weitercultivirung zur Anlegung der fremden Striche zwischen den specifischen. Impft man in schiefen Röhrchen weiter, muss man in das Condenswasser am Boden des Röhrchens gleichfalls einen fremden Keim eintragen.

Die Colonien des K. W. Bacillus wachsen erst nach 48, selten nach 36 Stunden oder früher zu durchsichtigen, fast nur mit der Loupe sichtbaren Colonien, welche man am besten auf folgende Weise unter dem Mikroskope auffindet: Man stellt nicht auf die Oberfläche des Agars ein, sondern etwas höher, dann sieht man jeder Colonie entsprechend einen sehr hellen, einer Luftblase gleichenden, kreisrund begrenzten Fleck. Von Luftblasen kann man die Colonien aber leicht unterscheiden. Schraubt man nämlich das Mikroskop tiefer, so sieht man die scharf begrenzte, fast weisse, ziemlich glashelle und fast homogene Colonie schraubt man noch tiefer, werden die Stellen, die den Colonien entsprechen, ganz dunkel. Bei den Luftblasen ist es gerade umgekehrt. Hat man ein Luftbläschen als hellen Fleck im Mikroskop eingestellt und schraubt höher, wird die Stelle ganz schwarz.

Mit der Loupe im durchfallenden Licht betrachtet, sind die Colonien ganz transparent, bei seitlicher Beleuchtung opalesciren sie leicht bläulich.

So viel fanden Weichselbaum und ich gelegentlich einer in Niederösterreich beobachteten kleinen Epidemie, bei welcher Gelegenheit auch mehrere künstliche Impfungen an Collegen vorgenommen wurden. Diese Angaben bin ich in der Lage weiter unten durch einige in Aegypten beobachtete Thatsachen zu ergänzen. Dort will ich auch das mikroskopische Bild der Reincultur noch näher beschreiben.

Die Krankheit tritt als einfacher „Schwellungskatarrh“ auf. Follikelschwellung der Bindehaut fehlt oder datirt von früher. Auch andere Complicationen, namentlich von Seite der Hornhaut, haben wir nicht beobachtet. In den schwersten Fällen bildeten sich leicht abziehbare Membranen auf der Bindehaut der Lider. Bei Erwachsenen localisiren sich die Erscheinungen, wenn es sich um leichte Fälle handelt, mehr auf den Bulbus, indem durch Injection der subconjunctivalen Gefässe auffallenderweise eine violettrothe Verfärbung um die Cornea entsteht. Nachkrankheiten oder zurückbleibende Veränderungen der Bindehaut wurden nicht beobachtet. Ich bin in der Lage, dieses Krankheitsbild weiter unten durch meine Erfahrungen aus Aegypten zu ergänzen. Hier noch einige Worte über die Infectiosität des Virus. Ob Individuen dagegen immun sind, wird erst gesagt werden können, wenn bei schweren Epidemien entweder künstliche Impfungen negativ ausfallen oder wenn man in den Bindehautsäcken von Leuten, die von dem Katarrh absolut verschont blieben und in der Umgebung der Kranken sich aufhalten, also im normalen Bindehautsacke die Bacillen nachweisen wird. Wahrscheinlich aber besteht nur eine Immunität gegen in ihrer Virulenz sehr abgeschwächte Formen. Von den Thatsachen, die ich in dieser Richtung vorbringen kann, sei erwähnt, dass in einem Falle (an mir selbst) bei Benützung von abgeschwächtem Virus die Impfung negativ ausfiel, in einem anderen Falle wurde nur eine einen Tag währende Bindehaut-

entzündung producirt. In einem Falle, bei einem Mediciner, entstand durch die Impfung ein länger dauernder, mässig schwerer Katarrh, der nach einiger Zeit vollständig verschwand, um nach mehreren Monaten absoluter Gesundheit wieder zu entstehen. Dabei konnten wir wieder die Bacillen von K. W. nachweisen. Als die Krankheit von neuem entstand, hatte der betreffende Mediciner absolut keine Gelegenheit gehabt sich von neuem zu inficiren. Dieser Fall ist wichtig, weil er eine Erklärung der Verschleppung beziehungsweise des Neuaufflammens der Krankheit, nachdem längere Zeit z. B. einen Winter hindurch kein Krankheitsfall beobachtet wurde, giebt.

Sodann konnten wir uns überzeugen, dass das einmalige Ueberstehen der Krankheit keine Immunität schafft. Ob eine Disposition, leichter zu erkranken, durch das Ueberstehen der Krankheit geschaffen wird, weiss ich hingegen nicht. Bei Kindern haftet das Virus besser als bei Erwachsenen. Auch das kann man wohl behaupten, dass durch die Bacillen durchaus nicht so regelmässig eine schwere Conjunctivitis hervorgerufen wird, wie etwa durch den Gonococcus, im Gegentheil. Bei unseren Epidemien in Europa scheinen die leichten „Katarrhe" oder ganz schnell vorübergehende Röthungen der Bindehaut die Regel zu bilden.

4. Der Diplobacillus von Morax.

Er ist der Erreger einer charakterisirten, subacuten, gewöhnlich aber einer chronischen leichten Conjunctivitis. — Nach Morax hat Axenfeld den ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen Katarrhen und dem Diplobacillus bestätigt. Ich habe das Bild der Krankheit erschöpft, wenn ich noch sage, dass häufig die Lidhaut des Augenwinkels durch das Secret wund wird (Catarrhus angularis).

Da der Diplobacillus durch seine Form und ungewöhnliche Grösse von den häufig im Conjunctivalsack sich findenden Keimen sehr absticht und andererseits die Züchtung sehr schwer ist, ich auch keine grössere Erfahrung über seine Züchtung habe, will ich bezüglich dieser auf die Originalarbeiten verweisen und hier nur erwähnen, dass der Diplobacillus einigermaassen an den Diplobacillus von Friedländer erinnert, nur hat er keine Kapsel. Die Colonien (auf Serumagar) gleichen makroskopisch denen des Pneumococcus.

Ich selbst habe ihn recht häufig bei Trachomen und in einigen Fällen von andern Conjunctivitiden, die ich bacteriologisch untersuchte, hier in Wien, wie auch in Pest und ziemlich häufig auch in Aegypten gefunden. Ich glaube bestimmt, ihn richtig erkannt zu haben. Das Vorkommen bei Trachomen, weiters zusammen mit Gonococcen, dann bei postblennorrhoischer Conjunctivitis soll ihn nicht in den Verdacht bringen, dass er etwa nicht pathogen sei. Wir haben es dann eben mit einer mindestens doppelten Infection zu thun. Habe ich doch gelegentlich drei pathogene Parasiten zusammen (Gonococcus, Bacillus K.-W. und Diplobacillus Morax) im Deckglaspräparate vom Bindehautsecret gesehen.

II. Während derzeit über die ätiologische Bedeutung der vier bis jetzt genannten Bacterien kein Zweifel mehr besteht, ist bei den folgenden der strenge Beweis dafür erst zu erbringen.

5. Der Diplococcus pneumoniae.

Er ist fast mit Gewissheit der Erreger eines epidemisch auftretenden „Katarrhs", der klinisch sich von andern Katarrhen ohne bacteriellen Befund nicht unterscheiden lässt. Der Katarrh setzt acut ein, indem sich die Conjunctiva der Lider und der Uebergangsfalten röthet, die Lider schwellen kaum an, die Secretion ist gering. In 8—14 Tagen, nachdem man 1—2mal mit 2% Lapislösung touchirt hat, aber auch ohne jede Behandlung ist der Katarrh abgelaufen.

Der Katarrh hat besondere Bedeutung. Er entsteht häufig, namentlich während des Winters, endemisch, indem er sehr viele Kinder einer Klasse oder einer ganzen Schule, oder alle Kinder einer oder mehrerer Familien in einem Hause befällt. Viele dieser Kinder, namentlich in bestimmten Schulen, leiden nun alle Zeit an Follikelcatarrh. Die falsche Diagnose auf Trachom ist dann, wenn man die bacteriologische Untersuchung unterlässt, unausweichlich. Ein solcher Pneumococcenkatarrh auf einen Follikelkatarrh aufgeimpft, wird in den ersten Tagen jeden zur Diagnose eines Trachoms verleiten.

Dass diese Katarrhe wirklich durch den Pneumococcus bedingt sind, scheint fast mit Gewissheit daraus hervorzugehen, dass man zu Anfang der Erkrankung den Pneumococcus massenhaft im Schleim findet und beim Verstreichen des Schleims auf Platten Reinculturen von ihm züchten kann.

Dabei darf man nicht übersehen, dass man den Pneumococcus auch auf der ganz normalen Schleimhaut (ich persönlich fand ihn bis jetzt nur, wenn der Thränensack afficirt war) findet, dass er überhaupt zu den häufigeren Bewohnern des Bindehautsackes gehört und dass Pneumococcencatarrhe demnach relativ sehr selten sind, insbesondere bleiben Erwachsene davon fast immer verschont.

Letzteres gilt nicht von allen Endemien. Heuer beobachtete ich mehrere Hausepidemien, wo Erwachsene und Kinder gleich befallen wurden. Das prägnanteste Beispiel ist folgendes: Das 6 Monate alte Kind erkrankte als erstes mit mächtiger Schwellung der Lider und Bildung von Pseudomembranen, nach deren Entfernung die Conjunctiva aus vielen Punkten blutete. Nach 3 Tagen, während welcher mit Lapislösung touchirt wurde, vollständige Heilung. Nach dem Kinde erkrankte in leichter Weise das 20jährige Kindermädchen, sodann aber ebenso heftig wie das Kind, seine Grossmutter, die es pflegte, und zuletzt ebenso heftig wie letztere die Mutter des Kindes. In allen Fällen durch Cultur und Thierversuch erhärteter Befund von virulenten Pneumococcen in Reincultur. Die Incubationszeit ist eine kurze. Die Mutter des Kindes, die am Tage der Erkrankung des Kindes von einer längeren Reise zurückkam, erkrankte am 7. Tage nach ihrer Rückkehr, die Incubation beträgt also höchstens 7 Tage, wahrscheinlich 3 oder 4 Tage oder noch weniger.

6. Der Bacillus Müller.

Ich fand ihn bis jetzt nur auf der mit typischem Trachom behafteten Conjunctiva. Wie weit man an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Trachom und diesem Bacillus denken kann, habe ich schon oben auseinandergesetzt.

Das entwickelte Krankheitsbild des Trachoms ist allgemein bekannt. Zu Beginn der Erkrankung muss auch der erfahrenste Augenarzt die Diagnose oft in suspenso lassen. Man unterscheidet bekanntlich das „papilläre" vom

„granulären“ Trachom. Auch bei der ersten Form findet man ein oder mehrere Trachomkörner, wenn man alle Theile der Bindehaut untersucht. Fehlen diese aber gänzlich, dann wird man doppelt vorsichtig sein. Auch bei den granulären Formen ist Vorsicht geboten. Ich erinnere hier noch einmal an die postblennorrhoische Conjunctivitis, an das Pseudotrachom. Sodann an die Combination von Pneumococcen mit Follikelcatarrh. Aehnliches bedingen Combinationen von anderen Katarrhen mit Follikelkatarrh. — Ja ganz uncomplicirte schwerere Katarrhe, selbst traumatische, werden von gewiegten Augenärzten als Trachome angesprochen.

Man wird also gut thun, sich in den ersten Tagen mit der Diagnose des Trachoms sehr reservirt auszusprechen. Die sichere Diagnose ist erst nach einer Beobachtung, die von einer dem Falle entsprechend langen Dauer sein wird, zu stellen. Während dieser Zeit aber sind solche unausgesprochene oder unausgebildete Fälle von Patienten fernzuhalten, die sicher mit Trachom behaftet sind. Für sie ist ja die Ansteckungsgefahr mit Trachom viel grösser als für Leute mit normaler Bindehaut. Es ist besonders auch die Antisepsis der eigenen Hände durch den Arzt zu berücksichtigen. Es kommen ungemein viele Fälle in Armenambulatorien vor, wo mit absoluter Präcision am ersten Tage die Diagnose auf Trachom gestellt wird, trotzdem es keines ist. Es wird merkwürdigerweise die Diagnose durch den weiteren Verlauf häufig scheinbar bestätigt. Dies kommt so: Der Arzt, der den mit der Diagnose „Trachom“ behafteten Kranken weiter zu behandeln hat, touchirt ihn fort. zwischen den anderen Trachomkranken des Ambulatoriums, und der Patient, der kein Trachom hatte, kann es unter diesen Umständen leicht bekommen. Hat aber der betreffende Arzt darauf Bedacht genommen, den Kranken trotz der ihm anhaftenden Diagnose von den anderen Trachomkranken zu isoliren, kann er sehen, dass das „Trachom“ unter Umständen in 8 Tagen geheilt ist. Dies alles kann nicht nachdrücklich genug betont werden. Es giebt einzelne Erkrankungsfälle, die Niemand, gar Niemand bestimmt diagnosticiren kann. Da muss auch der Oculist beobachten, wie dies auf dem Gebiete anderer Disciplinen sehr häufig geschehen muss. Es giebt Fälle, die das acute oder subacute Trachom vortäuschen, man möchte sagen, vorspiegeln, und doch kein Trachom sind. Die Bindehaut kann aus verschiedenen Ursachen geröthet, geschwollen und in gewisser Weise uneben werden. Leichter zu erkennen sind die Trachome, die mehr chronisch einsetzen, besonders verdächtig die, die kleine gelbliche Körner, die scheinbar unter der Conjunctiva liegen, in der Bindehaut des oberen Tarsus aufweisen. Aber auch in einem solchen Falle hatte ich mich einmal getäuscht. Der Arzt wird auch berücksichtigen, ob er in einer trachomfreien Gegend oder in einer Gegend untersucht, wo das Trachom bei der Bevölkerung endemisch seit Langem herrscht, beziehungsweise ob der Patient aus einer solchen Gegend stammt.

Ueber Morphologie und Biologie des Bacillus Müller brauche ich nicht viel zu sagen, da er sich morphologisch kaum, culturell aber gar nicht vom Influenzabacillus unterscheidet, womit aber ihre Indentität nicht ausgesprochen ist. Ich glaube, dass im Gegentheil ihre Indentität sicher auszuschliessen ist. Es bestehen Analoga dieser Art mehrfach in der Bacteriologie.

Ich kann also den Leser auf das verweisen, was er vom Influenzabacillus weiss. Ein sehr feines, kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Der K. W. Bacillus ist feiner, nur wenn er übermässig mit Carbolfuchsin überfärbt ist, erscheint er so dick, wie der nicht überfärbte Bacillus Müller. Unter Umständen kann ein weniger geübter Beobachter die Bacillen für Diplococcen halten, weil im Präparat vom Bindehautschleim die meisten Individuen etwa doppelt so lang als breit sind.

Dieser Bacillus wächst nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden (Pfeiffer-schem Nährboden). Grasberger hat für den Influenzabacillus sogenannte symbiotische Eigenschaften hervorgehoben. Ich will mich hierbei etwas länger aufhalten und schicke voraus, dass ich Alles, was im Folgenden gesagt ist, ganz gleichmässig für den Influenzabacillus und den von mir aus der trachomatösen Conjunctiva geimpften Bacillus gefunden habe.

Schon im April 1897 war es mir aufgefallen, dass mein Bacillus in der Nähe gewisser fremder Keime besonders grosse Colonien producire, sehr üppig wachse. Ich benutzte zur Impfung Agar in Petri-scher Schale, bestrichen mit sterilem Menschen- oder Taubenblut. Immer aber gelang mir die Fortzüchtung ebenso sicher ohne fremde Keime, wie mit fremden Keimen. Nur war bei Gegenwart fremder Keime auf eine gewisse Entfernung hin um sie herum das Wachsthum ceteris paribus üppiger, wie ich schon sagte. Als ich später Voges-schen Nährboden (Agar wird im Wasserbad flüssig gemacht, dann auf eine Temperatur von 80° gebracht; bei dieser Temperatur werden dem Agar 2—3 Tropfen Blutes beigemengt, gut durchgerührt und dann der Agar erstarren gelassen) benutzte, fand ich, dass das Wachsthum darauf noch viel üppiger war auch bei Fehlen jedes fremden Keimes als auf dem Pfeiffer'schen Nährboden in der Umgebung fremder Keime.

Gerade der Umstand, dass die Bacillen nur bis zu einer gewissen Entfernung von den fremden Keimen besonders gross gediehen, allerdings nicht grösser, als sie unter andern günstigen Umständen ohne fremde Colonien wachsen können, veranlasste mich folgenden Versuch anzustellen, der, so oft ich ihn anstellte, immer gleich ausfiel:

Ich brachte auf eine Petri'sche Schale mit Agar, auf welchem steriles Vogelblut aufgestrichen war, einen der günstig wirkenden Luftkeime und zwar in geringer Entfernung vom Rande der Schale, stellte die Schale für 24 Stunden in den Brutofen. Sodann schnitt ich die gewachsene Colonie sammt der Umgebung so weit vorsichtig aus, dass die Platte wieder steril war. Dann stellte ich die Schale wieder auf 24 Stunden in den Brütofen, um mich von ihrer Sterilität zu überzeugen. Die Schalen waren in Papier eingewickelt, sterilisirt worden und wurden immer wieder in das Papier eingewickelt damit zufällige Verunreini-

gungen durch Luftkeime leichter vermieden werden konnten. Sodann strich ich am 3. Tage auf die sterile Schale in Form eines Kreises nahe vorbei an jener Stelle, wo Agar sammt fremder Colonie entfernt worden war, meine Bacillen, die ich wegen der gleichmässigen Vertheilung längs des Kreises in ein wenig steriler Bouillon suspendirt hatte. Schon nach 24 Stunden bemerkte ich ein üppiges Wachsthum neben jener Stelle, wo die fremde Colonie ausgeschnitten worden war, während auf der übrigen Kreislinie vermöge der starken Austrocknung des vor zwei Tagen ausgegossenen Agars das Wachsthum recht spärlich war. Noch deutlicher wurde die Ueppigkeit des Wachsthums nach weiteren 24 Stunden, indem in der Nähe jener Stelle die üppigen Bacillencolonien zu einem Kreissegment zusammenflossen, während sie im Uebrigen isolirt und klein blieben.

Habe ich die fremden Colonien erst nach 48 stündigem Wachsthum entfernt, dann war im Allgemeinen jener Theil des Kreises, wo üppiges Wachsthum stattfand, grösser.

Immer wurden Controlplatten angelegt, auf welchen die fremden Colonien nicht ausgeschnitten wurden. Das Wachsthum meines Bacillus fand nicht in üppigerer Weise statt, als wenn die Colonien nach 48 Stunden ausgeschnitten wurden.

Bringt man die fremden Keime an den Rand der Schale gleichzeitig mit einem Ring von meinen Bacillen, kann man genau sehen, wie weit der fremde Keim nach den ersten 24 Stunden und wie weit nach 48 Stunden das Wachsthum meines Bacillus beeinflusst. Nach 48 Stunden ist gewöhnlich die äusserste Grenze, bis wohin die Wirkung der fremden Colonie reicht, erreicht. In den folgenden zwei Tagen wird auf dieser begrenzten Stelle das üppige Wachsthum noch auffallender, dehnt sich aber in der Fläche nicht weiter aus.

Aus diesen Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass der fremde Keim dadurch wirkt, dass er den Nährboden bis zu einer gewissen Entfernung um sich herum verändert, und nur durch diese Veränderung auf das Wachsthum meines Bacillus günstig einwirkt.

Alle Thierversuche waren negativ. Unter anderen Impfungen habe ich auch bei sechs Kaninchen einen über einen □ cm grossen Hautknochenlappen aus der Schädeldecke trepanirt, sodann mit der Spritze unter die Dura die Culturen eingespritzt und sodann den Lappen wieder angenäht. Keines der 6 Kaninchen zeigte auch nur die geringste Reaction.

Differentialdiagnostisch kommen in einzelnen Fällen sowohl Bacillen, als auch gewisse Diplococcen, die man im Conjunctivalsack findet, in Betracht. Darum soll man immer eine Cultur anlegen und sogleich oder bei der II. Generation ja nicht unterlassen, Controlversuche auf Agar ohne Blut anzustellen um Irrthümer zu vermeiden.

Ich habe von einem an das Plattenwachsthum schon accommodirten Stamme (17. Generation) meines Bacillus auf einer Schale mit Agar aber ohne Haemoglobin (?) ein sehr spärliches Wachsthum (Deckgläser der Cultur zeigten durchwegs Degenerationsformen) um einen Luftkeim gesehen. Die Veränderung des Nährbodens durch diesen Luftkeim genügte also zu sehr spärlichem Wachsthum, während die übrigen beschickten Theile der Platte absolut steril blieben.

Dass die Colonien des Influenzabacillus also auch des meinen in Reinculturen (bei Fehlen jeder fremden Colonie) auf Pfeiffer'schen Nährboden glashelle, auch unter dem Mikroskope ganz homogene, kreisrunde Colonien von geringer Grösse bilden, die dort, wo mehrere zusammenstossen, getrennt bleiben, dabei sehr convex sind, daher besonders bei schiefer Beleuchtung characteristisch aussehen, brauche ich nicht in Erinnerung zu rufen. — Dagegen muss hervorgehoben werden, dass sie in Gegenwart fremder Keime in ihren Colonien ein wahrhaft chamaeleonartiges Aussehen darbieten. — Zunächst accommodiren sie sich in der Farbe an den fremden Keim, allerdings nur bis zu einem gewissen Grade, sehen also im durchfallenden Lichte nicht mehr wasserhell aus, sodann fliessen sie leicht zusammen, so dass man nicht mehr die Grenzen der einzelnen Colonien wahrnimmt. Werden sie überdies auffallend gross, dann sind sie nicht mehr gleichmässig convex bis zum Rande, sondern zeigen häufig eine dem Rande concentrische Concavität der Oberfläche, nur die Mitte bleibt convex. Auch sind selbst die isolirt stehenden Colonieen nicht mehr kreisrund, sondern fast kantig oder richtiger wie von einer Schlangenlinie eingesäumt. Characteristisch bleibt nur der vollständig glashelle Saum, der auch bei starker Vergrösserung unter dem Mikroskop keine Structur zeigt. Dann ein zweites Moment: Schon an den kleinen Colonien sieht man bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung kleine Schüppchen an der Oberfläche, oft 3—6. An den grossen Colonien der verunreinigten Schalen finden sich zahlreiche, ziemlich grosse, buckelartige Bildungen im Centrum, bald mehr bald weniger weit zum Rande der Colonien reichend. Diese sind so characteristisch und treten so regelmässig auf, dass ich unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung mich immer an dieses Symptom hielt, wenn ich nach Colonien meines Bacillus suchte. Es giebt nur wenige Bacterien mit Bildung solcher Buckel, die den Buckeln auf alten Panzerrüstungen ähnlich sehen, besonders einen häufiger vorkommonden Streptococcus, dann den Gonococcus, abgesehen natürlich von anderen, die keine oder seltene Bewohner des Bindehautsackes sind. Die Untersuchung ist aber sehr leicht, wenn man 1. ein Deckgläschen präparat der Reincultur macht und 2. den Rand der Colonie berücksichtigt.

7. Der Streptoccus pyogenes.

Zwei Formen von Cunjunctivitis werden beschrieben, die durch den Streptococcus hervorgerufen sein sollen.

Die eine Form wurde zuerst von Parinaud beschrieben. Er konnte in drei Fällen von Verschluss der Thränenwege auf der Seite des Thränensackleidens einen (also einseitigen) Katarrh finden mit recht starker Secretion. Auch eine Complication mit Iritis war vorhanden. Im Secrete liessen sich zahlreiche Streptococcen nachweisen.

Morax fand auch sehr häufig bei Dakryocystitis Streptococcen im normalen Conjunctivalsack, was einigermassen gegen eine ätiologische Bedeutung der Streptococcen in den drei mit Thränensackleiden complicirten Bindehautentzündungen Parinaud's spricht. Allerdings ist nicht direct von der Hand zu weisen, dass es es sich möglicherweise um eine Streptococceninfection der Conjunctiva gehandelt haben könne, aber die Befunde Parinaud's und die anderer Untersucher sind wohl nicht genügend, diese Form der Conjunctivitis unter den ätiologisch sichergestellten Conjunctivalentzündungen immer wieder anzuführen. Wie oft entsteht und recidivirt bei Thränensackleiden eine Bindehautentzündung, bei der wir nur unschuldige Keime vorfinden!

Sicher dagegen ist er der Entzündungserreger, wenn er durch die Blutbahn in das Gewebe eindringt; bei allgemeiner Streptococcensepsis wurden thatsächlich zweimal Streptococcen im Gewebe der entzündeten Bindehaut nachgewiesen. Sodann scheint dem Streptococcus eine wichtige Rolle zugeschrieben werden zu müssen, wenn bereits andere Keime eine katarrhalische oder eine andere Entzündungsform der Bindehaut producirt haben, also den Boden für die Wirkung des Str. präparirt haben.

Ich komme damit auf die zweite Form der Streptococcenconjunctivitis zu sprechen. Sie wird als croupöse beschrieben. Coppez hat eine Reihe von Fällen aus der Literatur zusammengestellt. Uhthoff sah einen schweren Fall bei Scharlach. Mir will es scheinen, dass in diesen croupösen oder diphtheritischen Formen der Streptococcus eine wichtige, aber eine secundäre Rolle spielt, eine ähnliche oder in den meisten Fällen sogar dieselbe Rolle wie bei Rachendiphtherie. Ich selbst hatte Gelegenheit, da ich mich mit Bacteriologie intensiver zu beschäftigen begann, folgenden Fall zu beobachten: Ein Kind von 1½ Jahren erkrankt unter starkem Fieber an einer schweren Conjunctivitis mit bedeutender Schwellung der Lider. Auf der Bindehaut des oberen Tarsus, stärker ausgeprägt auf der äusseren Hälfte, eine sehr fest haftende Pseudomembran. Ich ziehe sie ab, um sie zu untersuchen, wobei die Conjunctiva stark blutet. Ich finde bei der Untersuchung nur Streptococcen. Der Bruder der Kleinen ist Reconvalescent von einer schweren Rachendiphtherie und wohnt mit ihr und mit den Eltern in einer Wohnung, die nur aus Zimmer und Küche besteht.

Auch dieser Fall spricht nicht gegen meine oben ausgesprochene Vermuthung.

In einem zweiten Falle fand ich bei einem Kinde mit sehr hartnäckigem Ekzem der Wange und der Lider einen Schwellungskatarrh (Ekzem?) mit leicht haftenden zarten Pseudomembranen. Im Secret des Bindehautsackes waren Streptococcen in Reincultur. Auch in diesem Falle ist die ätiologische Bedeutung ebenso unsicher wie in den früheren Fällen, da ich auch in den Pusteln des Ekzems reichlich Streptococcen fand, die wohl nicht die Erreger des Ekzems waren.

8. Sehr häufige Bewohner des Conjunctivalsackes sind die Bacillen der Pseudodiphtheriegruppe, unter welchem Namen culturell und morphologisch sehr ähnliche oder gleiche Bacillen zusammengefasst werden, die aber eine verschiedene pathogene Dignität haben dürften. Viele Keime aus dieser Gruppe sind gewiss nicht pathogen. Sodann finden sich häufig saprophytisch der weisse, seltener der gelbe Staphylococcus pyogenes. Einen Diplococcus, der morphologisch dem Neisser'schen Gonococcus ähnlich sieht, sich aber nach Gram färbt, werde ich im Anhange genau beschreiben. Dort möge auch gesagt werden, wie weit er mit dem von Wilbrand und Saenger, mit dem von Michel etc. übereinstimmt.

Ich will nun auf meine Untersuchungen in Aegypten übergehen. Während meines dortigen Aufenthaltes stand mir ein reiches Material zur Verfügung.

Ich danke hier Herrn Hofrat Kusy, meinem Chef, Herrn Professor Wechselbaum, dem k. und k. österreichischen Minister in Cairo Baron Heidler, dem k. und k. österreichischen Consul Baron Sonnleithner, sowie Herrn Dr. Becker, Leibarzt seiner k. Hoheit des Khedive, auf's beste für die vielen wirksamen Empfehlungen, mit denen sie mich ausgerüstet haben.

Direct gefördert wurde meine Arbeit durch Herrn Dr. Saad Sameh, in dessen »Clinique nationale de Kalawon« in Cairo mir sämmtliche Patienten zur Verfügung standen und durch Herrn Dr. Bitter, einem Schüler Koch's, dem Vorstand des herrlich ausgestatteten, ganz modernen bacteriologischen Staatsinstitutes in Cairo, woselbst mir alle Behelfe in ausgezeichneter und liberaler Weise zur Verfügung standen. Der Chef des Herrn Dr. Bitter, Sir Rogers Pascha, interessirte sich in hervorragender Weise für meine Arbeiten.

Die »nationale Klinik« in der Moschee Kalawon in der Muski, dem am meisten bevölkerten Theile von Cairo, ist keine Klinik in unserem Sinne, sondern ein Ambulatorium.

Ich schätze die Zahl der täglich neu Eintretenden auf durchschnittlich 30. Dies gilt für die Monate Mai und Juni. Die Zahl der täglich das Ambulatorium Ausuchenden dürfte im Durchschnitt 200 betragen. In den Monaten August und September soll die Zahl der Kranken auf mehr als das Doppelte steigen. Wenn man bedenkt, dass alle operativen Fälle wegfallen, weil sie ins Universitätsspital geschickt werden, dass leichte Fälle selten sich zur Behandlung melden, und dann wohl schnell wieder ausbleiben, kann man sich eine Vorstellung von der Fülle des Materiales machen. Das Material stellt sowohl in Qualität, als auch Quantität das der Augenklinik im Universitätsspital,

Kasr-el-aini, weit in den Schatten, wenn man sich eben, wie ich, nicht um Operationen der dortigen Aerzte interessirt, sondern die Erkrankungen der Bindehaut studiren will. Diese bilden weitaus das Gros der Erkrankungen. Nur sporadisch finden sich Entzündungen der tiefen Theile, primäre Hormhautentzündungen, die durch die Complication mit Pannus und Geschwüren leicht übersehen werden können, Glaucome etc. bei den Patienten.

Die Untersuchung der Kranken in der Klinik weist viele Schäden auf. Ich werde weiter unten beweisen, dass dies ohne continuirliche Handhabung des Mikroskopes nicht anders geht. Dr. Sameh hat einen eminenten klinischen Blick, wofür seine Arbeit »La conjonctivite suraigue« spricht, auf die ich noch zurückkommen werde. Ohne diesen Blick wäre es ihm nicht gelungen, eine Krankheitsform aus diesem Chaos von Conjunctivalerkrankungen auszulösen ohne Verwendung des Mikroskops, ohne bacteriologische Kenntnisse.

Eine der wichtigsten Erfahrungen, die ich gemacht habe, die allerdings nicht mehr neu ist, ist die, dass jeder Araber in Cairo, wenn er erwachsen ist, keine normale, sondern eine Conjunctiva hat, die von Trachomnarben durchzogen ist. Die Narben haben charakteristisches Aussehen und lassen gar keinen Zweifel darüber aufkommen, dass sie durch Trachom entstanden sind.

Es giebt kaum eine Ausnahme von dieser Regel. Nachdem ich meine Bacillen in Reincultur erhalten hatte, hätte ich gerne eine künstliche Einimpfung vorgenommen. Ich fand keinen Patienten, der in die Klinik kam, ohne narbige Bindehaut. Endlich glaubte ich einen gefunden zu haben. Es war ein Derwisch, auf beiden Augen durch Katarakta congenita erblindet, Bei ihm konnte ich absolut nichts von Narben sehen, auch nicht mit der Lupe. Auf meine Bitte wurde er nicht in das Spital Kasr-el-aini geschickt, sondern der Beschluss gefasst, dass ich ihn zunächst auf einem Auge operiren und dann nach einigen Tagen auf dem andern Auge impfen möge. Ich machte die Discission. Patient kam erst nach zwei Tagen zum Verbandwechsel. Durch den Verband während dieser zwei Tage war eine Röthung und Schwellung der Lidbindehaut (und theilweise der Uebergangsfalten) aufgetreten. Auch die Secretion war ziemlich bedeutend. Im Secrete fand ich nur Xerosebacillen. Jetzt nun, da die Bindehaut geröthet und geschwollen war, konnte man in ihr ganz deutlich ein ziemlich dichtes Netz, einem gestrickten Gewebe ähnlich, von Narbenzügen wahrnehmen. Zwischen den feinen Narben sprangen die Conjunctivalinseln deutlich hervor.

Die Narben waren mir trotz sorgfältigster Loupenuntersuchung früher entgangen. Die Impfung unterblieb. Das war der einzige arabische Patient, bei dem ich keine Narben fand. Es mag ja sein, dass hie und da einer immun ist, beziehungsweise verschont bleibt oder dass hie und da das Trachom abläuft, ohne sichtbare Narben zu hinterlassen. [1]) Ich aber fand keinen Araber ohne Narben ausser diesem Derwisch! Meist aber ist die Bindehaut von groben Narben durchzogen und dies hat gewisse Folgen, auf die, soviel ich weiss, nicht genügend hingewiesen wurde.

Besonders wichtig ist es zu wissen, dass die narbige Bindehaut nicht oder nicht »genügend« auf die Einimpfung jener Keime reagirt, die im Allgemeinen eine heftige Entzündung der normalen Conjunctiva erzeugen. Ich meine den Gonococcus, den sehr virulenten K. W. Bacillus, der eben gerade in Aegypten von ganz besonderer Virulenz ist.

Ich war erstaunt, in Fällen Gonococcen (sowohl im Schleim als durch Cultur) nachzuweisen, wo ich auch nicht im entferntesten daran gedacht hatte. Ich hatte das oben Gesagte nicht in Rechnung gezogen. Die Bindehaut war geröthet wie bei leichtem Katarrh, die Secretion war mässig, ja gering. In einzelnen solchen Fällen aber bestanden progrediente bösartige Geschwüre der Hornhaut. In den nekrotischen Hornhautpartien konnte man dann ebenfalls die Gonococcen sehr reichlich, in einzelnen Fällen in Reincultur nachweisen. Die Entzündung der Bindehaut nahm dabei im weiteren Verlaufe gar nicht, die Secretion wenig zu. Also eine ungeheure Verschiebung des Krankheitsbildes, insbesondere bei den mit Hornhautprocessen nicht complicirten Fällen, die wegen eines leichten »Katarrhes« Heilung suchten.

---

[1]) Bei den reichsten Arabern, deren Kinder ebenso wie die armen Kinder der Araber durch die an Trachom leidende Dienerschaft der Infection ausgesetzt sind, mag vielleicht durch besondere Reinlichkeit eine Infection vermieden werden, in ähnlicher Weise wie bei den Kindern der gut situirten Europäer, die in Aegypten wohnen, wie insbesondere bei den Kindern der durch Reinlichkeit geradezu hervorragenden Engländer. In anderen Fällen wird wohl, wenn die Kinder dieser reichen Araber einmal erkrankt sind, durch langdauernde, sorgfältige Behandlung die Heilung so erfolgen, dass in späteren Lebensjahren vom überstandenen Trachom nicht viel zu sehen sein wird. Es ist ja allgemein bekannt, dass das Trachom bei Kindern gutartig verläuft, leicht zu heilen ist, dass die Narben sehr zart werden. Ueberdies wissen wir auch, dass Narben auch der Schleimhaut aus dem Kindesalter schwer zu erkennen sind, weil sie in der Farbe von der Umgebung nicht abweichen.

Wie oft der etwa vorhandene Pannus[1]) durch die Gonococcenconjunctivitis besser wird, konnte ich auch nicht einmal versuchen, feststellen zu wollen. Dazu ist ein langer Aufenthalt in Aegypten nothwendig. Ueberdies muss beachtet werden, dass der Araber entweder sieht oder nicht sieht, wie Dr. Bérard in Alexandrien richtig hervorhob Das will sagen, dass es einem armen Araber ziemlich gleich ist, ob er gerade nur Finger in einigen Metern Entfernung sehen kann oder annähernd normale Sehschärfe hat.

In der Mehrzahl jener Fälle, wo Erwachsene mit Trachomnarben wegen katarrhalischer Secretion sich vorstellten, fand ich den K. W. Bacillus, der wohl die mässige Secretion bedingte. Wenn man bedenkt, dass unter den wenigen Fällen von ägyptischem Katarrh, welche wir hier in Niederösterreich und später in Wien beobachteten, gerade zwei Erwachsene (Collegen) durch die Heftigkeit der Form glänzten; wenn man weiter bedenkt, wie schwere Formen der ägyptische Katarrh bei Kindern in Aegypten annimmt, wird man mir nicht Unrecht geben, wenn ich die Vermuthung ausspreche, dass in Aegypten die Erwachsenen auch auf den K. W. Bacillus häufig schwach reagiren, weil die Conjunctiva narbig ist.

Indem ich den Satz wiederhole, dass der erwachsene Araber immer fertige Trachomnarben der Bindehaut aufweist, tritt an uns die Frage heran und trat an mich am ersten Tage in Aegypten, als ich die Kranken in Alexandrien untersuchte, heran: In welchem Lebensalter erkranken die Araber an Trachom?

Bei arabischen Knaben und Mädchen zwischen etwa dem dritten und fünfzehnten Jahre findet man u. zw. in einer zwar unvollständigen aber unabweisbaren Beziehung zum Alter des Kranken, nur Trachome in mehr weniger weit vorgeschrittenen Phasen des regressiven Stadiums und ganz allgemein am stärksten auf der Bindehaut der Lider, meist nur wenig entwickelt in den Uebergangsfalten (daher kommt es im Allgemeinen zu keiner bedeutenden Verkürzung dieser letztgenannten Theile.) Ein Ueberwiegen der Erkrankung in den Uebergangsfalten, oder schwere Körneranhäufungen daselbst habe ich relativ selten gesehen. Im Allgemeinen kann man, wenn man sehr viele solcher jungen Leute untersucht hat, sich eine Vorstellung machen, wie ungeheuer chronisch das Trachom in Aegypten verläuft und daneben

---

[1]) Dass hie und da der Pannus durch Einimpfung gonnorrhoischen Secretes in den Bindehautsack besser wird, ist eine allgemeine bekannte Thatsache.

habe ich den bestimmten Eindruck gewonnen, dass es doch im Ganzen leichte Formen sind, die man bei den Arabern antrifft. (Ich spreche nur von diesen und nicht von den eingewanderten Fremden.) Dabei mögen zwei Momente eine Rolle spielen: 1) Die Anpassung. 2) Der Ablauf der Krankheit im Kindesalter. Es ist wohl eine Erfahrung, die wir auch bei uns machen können, dass das Trachom bei Kindern leicht abläuft. Hier, weil in diese Gruppe des regressiven Stadiums, wie es grösseren Kindern zukommt, gehörig, will ich die Ergebnisse der Schuluntersuchungen, die ich vornahm, mittheilen. Ich untersuchte in Aegypten Schulkinder, weil es dort durch europäische Aerzte zur Mode erhoben wurde und ich gegen die »Sitte« mich nicht vergehen wollte. Als ich mich dem Professor der arabischen oculistischen Schule, Eloui Bey, vorstellte, war seine erste Frage: Welche Schulen wollen Sie besuchen? Man bedarf dazu einer Erlaubniss des Unterrichtsministers. Ich besuchte eine der vornehmsten, dann eine gut bürgerliche, wenn ich so sagen darf, und endlich eine Reihe von Schulen mit schlechten Räumen, überfüllt von armen dabei sehr schmutzigen Kindern. Ueberall bot sich mir dasselbe Bild: immer Trachom, bei einem gewissen Procentsatz schon fertige Narben, sonst im regressiven Stadium. In den Schulen der Armen hatten die Kinder daneben häufig Complicationen mit Katarrhen, die zum grössten Theile durch ägyptischen Katarrh (K. W. Bacillen) ausnahmsweise aber sogar durch Gonococcen (!) bedingt waren, wie ich durch die Schleimuntersuchung und Cultivirung nachweisen konnte. Bei vielen Kindern in diesen Schulen der Aermsten der Armen war die Umgebung der Lidspalten (und des Mundes) ganz schwarz von den darauf sitzenden Fliegen, drei grosse schwarze Flecke! Bis auf der Karunkel sassen sie und die kleineren der Kinder machten gar selten eine Bewegung um sie zu verscheuchen.

Im Allgemeinen fand ich es überflüssig, Schulkinder speciell in den Schulen zu untersuchen. Wenn eine Mutter mit einem Kinde auf die »Klinik« kam, das an acuter Entzündung, an starker Secretion und Lichtscheu litt und wenn sie zufällig ihre anderen »gesunden« Kinder mitbrachte, so hatten diese letzteren alle ganz gewiss Trachom, verschieden weit vorgeschritten oder rückgebildet, je nach dem Alter der Kinder. Oft genug waren dies gerade Formen von bedeutender Ausbildung, denen allerdings Lichtscheu und Secretion, aber nicht immer der Pannus fehlte.

Schwere Formen von Pannus oder gar einen sarcomatösen Pannus

sah ich bei den Arabern während des progressiven und regressiven Stadiums, also bei den jugendlichen Arabern nicht oder nur ganz ausnahmsweise, dahingegen oft und complicirt mit Geschwüren bei bereits fertigen Narben in der Bindehaut, bei Leuten, die an starker Verkrümmung der Tarsi und Trichiasis litten.

Gehen wir aber nun den Anfängen des Trachoms weiter nach, suchen wir diese, so finden wir sie bei ganz jungen Kindern, bei Kindern in den ersten Lebensjahren.

Ich sah eine sehr grosse Zahl von Kindern unter einem Jahre, die meist mit recht schweren Formen von ägyptischem Katarrh oder mit frischen Formen von acuter (Gonococcen-) Blennorrhoe oder Mischformen dieser beiden gebracht wurden und fand gewiss bei $^1/_3$ der Fälle, die früh genug gebracht wurden, so dass man es sehen konnte, die deutlichen Zeichen eines vor dem Eintritte der acuten Erkrankung schon entwickelt gewesenen Trachoms, namentlich jene nicht gar kleinen, gelben Körnchen in der Tarsalbindehaut des oberen Lides, die wir auch bei uns als ein meist sicheres Zeichen eines chronisch einsetzenden Trachoms aufzufassen gewohnt sind.

Nur bei $^2/_3$, vielleicht nur bei der Hälfte dieser Säuglinge und kleinsten Schosskinder fehlten diese sicheren Zeichen des kurze Zeit bestehenden chronischen leichten Trachoms, da waren die mehr weniger gerötheten, aber stark geschwollenen Bindehäute durchwegs glatt und (wegen der starken Schwellung) auffallend glänzend, in vielen Fällen mit verschieden stark haftenden Pseudomembranen in grösserer oder geringerer Ausdehnung bedeckt. Nur in sehr wenigen Fällen (bei Kindern über einem Jahre) fand ich eine bedeutendere. Infiltration der oberen Uebergangsfalte mit trachomatösem Gewebe.

Im Allgemeinen war das Bild bei Kindern über 1 bis zu 3 Jahren wie bei denen unter einem Jahre. Nur war das Anfangsstadium des Trachoms neben der acuten Erkrankung, wegen derer sie gebracht wurden, entsprechend häufiger nachzuweisen.

Welches war das Ergebniss meiner Studien in Bezug auf den Nachweis des von mir in Europa bei Trachomkranken gefundenen Bacillus?

Bei den kleinen Kindern, bei denen ich die Anfänge eines Trachoms klinisch nachwies, fand ich meine Bacillen nicht. Es war mir auch verständlich, warum ich sie nicht finden konnte. Ganz abgesehen davon, dass es sich um leichte, chronisch einsetzende Trachome handelte, litten ja die Kinder an einer acuten, darauf geimpften Erkrankung. Ich fand

K. W. Bacillen oder Gonococcen oder beide gemischt, nicht aber meine. Sind sie von jenen acuten Krankheitserregern verdrängt worden? Wir kennen genügende Analogien dieses Vorkommnisses.

Da auch bei den früher bezeichneten jungen Kranken (zwischen 3 bis 15 Jahren) sich meine Bacillen nicht leicht nachweisen lassen konnten, wenn sie überhaupt mit dem Trachom in Zusammenhang zu bringen sind, da das Trachom schon alt und in regressivem Stadium war, noch weniger aber bei Erwachsenen mit Narbentrachom, so konnten mir nur jene Kranken ein positives Resultat ergeben, die in höherem Alter an einer weniger chronischen Form von Trachom erkrankten und wegen dieses und nicht wegen einer Complication zur Untersuchung kamen; dies waren nun hauptsächlich eingewanderte Griechen, Juden und Syrier. Hier waren die positiven Befunde meines Bacillus ziemlich zahlreich. Wenn ich 1—2 Tage nach dem Aufstreichen der spärlichen Schleimfäden auf Vogelblut-Agarplatten meine Bacillen zahlreich vorfand, konnte ich unter der betreffenden Nummer im Protokoll den von mir dem Assistenten dictirten Satz finden: »älterer Knabe (oder Mädchen) mit typischem, progressivem Trachom.« Im Ganzen habe ich meine Bacillen in 34 Fällen nachgewiesen. Darüber erscheint eine ausführliche Arbeit demnächst.

Bevor ich die Besprechung des Trachoms abbreche, möchte ich noch über die Fliegen einige Worte verlieren.

Noch häufiger als bei kleinen Schulkindern — je älter diese werden, desto weniger leiden sie die Fliegen im Gesicht, erst von alten indolenten Leuten werden sie wieder weniger verjagt — findet man Fliegen im Gesicht bei den Schosskindern. Ich sah einen Knaben von etwa 2 Jahren, bei dem sich die drei grossen Flecke (um beide Augen und Mund) nahezu berührten. Der Knabe spielte sehr munter und markirte nur hie und da eine Abwehrbewegung. Die Fliegen sitzen dicht aneinander, die peripheren drängen die der Lidspalte näher sitzenden, jede möchte gerne in dieses Eldorado, zum inneren Augenwinkel, wo reichlich Schleim herausfliesst. Dort tauchen nun die glücklichen, die sich nach vorne zu drängen verstanden, behende einigemale das Rüsselchen ein, worauf sie den nachrückenden Platz machen. Wie weit sie im Stande sind, Keime, die gewiss an ihren Füssen und am Rüssel haften bleiben, auf andere gesunde Augen zu übertragen, ist schwer zu sagen. Die K. W. Bacillen, die sehr empfindlich gegen Austrocknung sind, dürften sie in der Zeit des tiefen Nilstandes, also gerade im Mai und Juni, kaum in virulentem Zustande zu übertragen im Stande sein. Bring

man zu dieser Zeit auf ein Deckgläschen einen Tropfen Wasser, so verdunstet er wie auf einer glühenden Platte. So schnell werden die Wassertheilchen von der ungeheuer trockenen Luft mitgerissen. Es genügt also gewiss die Zeit, bis die Fliege zu einem anderen Auge gelangt, meist dazu, dass die Extremitäten wieder völlig trocken werden. Dasselbe kann auch für die Gonococcen gelten, die gegen Austrocknung ebenfalls sehr empfindlich sind. Später allerdings, im August und September sind die Verhältnisse ganz andere, gerade entgegengesetzte, und die Extremitäten der Fliegen werden auch bei längeren Zeitintervallen nicht leicht trocken werden.

Ich habe wiederholt Fliegen, die gerade der Karunkel am nächsten sassen, mit sterilisirter Pincette gefasst, den Kopf mit einer zweiten ausgeglühten Pincette abgetrennt und das Rüsselende in Strichen über eine Blutagarplatte geführt. Immer waren die Striche durch rasch alles überwuchernde Luftkeime verunreinigt.

Wie weit also die Fliegen im Stande sind die Augenkrankheiten zu übertragen, ist schwer zu sagen. Ausnahmsweise geschieht es gewiss bei den stark secernirenden Formen. Beim Trachom wahrscheinlich sehr selten. Und doch hat dieses jeder Araber. Müssen wir da, um die grosse Ausbreitung des Trachoms bei diesen durch die verschiedenen Eroberer um ihre ganze Cultur beraubten, von Schmutz starrenden, ärmsten Teufeln zu verstehen, auf die Fliegen zurückgreifen? Man bedenke, dass das Trachom auch in nördlichen Gegenden da und dort endemisch ist, wo es nicht so viel Fliegen giebt. Sehr viel Schuld an der Verbreitung des Trachoms in Aegypten ist neben dem furchtbaren Schmutz der Einwohner, ihrer niedrigen Culturstufe insbesondere nach meiner Ansicht der Verquickung der zweiten Endemie im Lande, des aegyptischen Katarrhs, beziehungsweise auch der acuten Blennorrhoe mit dem Trachom zuzuschreiben.

Das klinische Bild des aegyptischen Katarrhs, wie wir es in unserer oben erwähnten Arbeit (l. c.) gegeben haben, sei hier zunächst kurz wiederholt. Nach einer Infection mit dem virulenten K. W. Bacillus und einer Incubation von circa zwei Tagen tritt eine Röthung der Bindehaut auf, namentlich der Lidbindehaut, zugleich starke Secretion, die zunächst nichts charakteristisches hat und auch in der Folgezeit in vielen Fällen von der eines gewöhnlichen »Katarrhs« nicht abweicht. Nur bei Erwachsenen fällt auf, dass die Entzündung der Lidbindehaut zuweilen relativ geringgradig bleibt, ebenso die Secretion, daneben aber eine auffallende Entzündung des episcleralen Gewebes, eine lebhafte

Injection von violettrother Farbe um die Cornea sich einstellt. Nimmt weiterhin die Erkrankung an Intensität zu, so tritt allgemeines Unbehagen, auch schnell vorübergehendes Fieber auf. Die Lider schwellen an, die Bindehaut wird stärker roth und ödematös, dabei glänzend und auffallend glatt. Die Conjunctiva bulbi betheiligt sich verhältnissmässig wenig an der zunehmenden Entzündung. Dies gilt für Erwachsene und Kinder. Der weitere Verlauf ist sehr günstig und schnell. Hat man 1—2 Mal mit 2 $^0/_0$ Lapislösung touchirt, so gehen alle Symptome rasch zurück. Niemals treten Phlyctaenen auf, wenn es sich nicht um Kinder handelt, die schon daran litten und bei denen jeder Reiz, der die Bindehaut trifft, Phlyctaenenbildung veranlasst.

In Aegypten tritt bei Kindern die Erkrankung gewöhnlich in viel schwererer Form auf. Auch einzelne sehr schwere Formen habe ich beobachtet. Schon die Fälle, die ich dort zu den weniger schweren zählen musste, weisen immer leicht haftende Pseudomembranen auf. Zieht man diese ab, wobei die Bindehaut nicht blutet, bilden sie sich schnell wieder. Die Secretion ist fast in allen Fällen sehr stark. Die schweren Formen aber bieten dem Untersucher vollständig das Bild der acuten Blennorrhoe. Die Lider sind sehr stark geschwollen. Aus der Lidspalte ergiesst sich anfangs wässeriges, später eitriges Secret in reichem Flusse. Die Lidbindehaut und die der Uebergangsfalten ist stark geröthet und geschwollen, und während sich da oder dort eine Pseudomembran abwischen lässt, worauf die Basis, auf der sie haftete, leicht bluten kann, sieht sie an anderen Stellen durch das Festhaften der Membran und die Unmöglichkeit sie abzuwischen, wie nekrosirt oder wie diphtheritisch, wie mit einem intensiven gelbweissen Aetzschorf bedeckt aus. — Nur die Bulbusconjunctiva ist weniger mitbetheiligt als bei acuter Blennorrhoe. Die Cornea war nur in einem sehr schweren Falle mitbetheiligt. Das Kind wurde mit den Zeichen einer acuten Entzündung gebracht. Secretpräparat und Cultur ergaben keine Gonococcen, nur K. W. Stäbchen, wenig kurze, meist lange Formen, nicht überaus zahlreich. — Es wurde Borglycerin (die gewöhnliche Therapie des Dr. Sameh) eingetropft. Am nächsten Tage war nach aussen unten von der Hornhautmitte eine zarte graue Trübung von etwa 4 mm Durchmesser sichtbar, dieser Stelle entsprechend war die Hornhaut auch matt. Nach weiteren 24 Stunden sah man der getrübten Stelle entsprechend einen flachen Substanzverlust mit sehr unebenem aber durchsichtigem Grunde, auch die Ränder waren nicht infiltrirt. Im weiteren Verlauf nahm die Nekrose weder in die Tiefe noch an Umfang zu;

an der Stelle des Substanzverlustes begann sehr bald sich eine Narbe zu entwickeln. Ganz gewiss sind auch die schwersten Fälle, die Dr. Sameh als »Forme suraiguë de la Conjunctivite pseudo-membraneuse« beschrieb, hierher zu rechnen, also als Infectionen mit K. W. Bacillus aufzufassen. Sie kommen meist nur in den Monaten August und September vor, zur Zeit, da die Epidemie ihren Höhepunkt erreicht. Da ich diese Form aus eigener Anschauung nicht kenne, sie aber »in hohem Grade die Beachtung der Augenärzte verdient, die sie sehr leicht für eine Ophthalmie purulente halten können«, will ich das Wichtigste von dem anführen, womit sie Dr. Sameh charakterisirt. Es tritt eine heftige Entzündung der Augenlider auf, mit Bildung von Pseudomembranen auf der Bindehaut. 24 Stunden, in einzelnen Fällen schon 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung ist die ganze Hornhaut grau verfärbt. Die Pseudomembranen, von grauweisser Farbe, haften fest, wischt man sie ab, blutet die Bindehautoberfläche. Die Bindehaut selbst ist aber nicht nekrotisirt. Die Membranen decken nur die Bindehaut der Lider, nie die des Bulbus. In der Hornhaut kommt es nur ausnahmsweise, in atypischen Fällen, zu Geschwürsbildung. Sonst bleibt die Hornhaut grauweiss, ohne zu zerfallen. Sie hellt sich nicht mehr auf. Nach 14 Tagen haben sich die Membranen abgestossen, worauf das Bild eines stark secernirenden Katarrhes sich darbietet. Nach weiteren 14 Tagen ist das Auge bis auf die Veränderungen der Hornhaut zur Norm zurückgekehrt. Niemals bleiben Narben der Conjunctiva zurück.

Es darf entschieden nicht in Abrede gestellt werden, dass dieses Krankheitsbild wichtige Abweichungen sowohl gegenüber der Diphtherie — Dr. Sameh hat diese Unterschiede in einer polemischen Schrift im »Journal égyptien« in treffender Weise zusammengestellt — als auch gegenüber der acuten Blennorrhoe aufweist. Letztere will ich im Folgenden hervorheben. Erstens ist auffallend, dass es sich nie um Neugeborene handelt, 2. ist der Eintritt der Hornhautaffection so früh nach Beginn der Erkrankung, mit Rücksicht darauf, dass es sich oft um sehr kleine Kinder handelt, auffallend, 3. beachte man die Art der Hornhautentzündung und ihren Verlauf, 4. ist wichtig, dass die Conjunctiva in 4 Wochen zur Norm zurückkehrt, 5. wäre vielleicht die Regelmässigkeit und Ausdehnung, in der die Membranbildung auftritt, hervorzuheben.

Bestimmtheit wird erst die bacteriologische Untersuchung und der Nachweis des K. W. Bacillus bei Abwesenheit von Gonococcen etc.

liefern. Dann wird auch festzustellen sein, ob die Hornhautaffection, wie Dr. Sameh anzunehmen geneigt ist, eine primäre Erkrankung dieser Membran darstellt. Gegenwärtig muss man sich dieser Darstellung erinnern, um beim Auftreten von schweren Endemien durch den K. W. Bacillus für besonders foudroyante Fälle mit einer guten Prognose zurückzuhalten.

Ich sah in Aegypten kaum jemals Phlyctaenen bei dieser Krankheit auftreten. Die phlyctaenuläre Erkrankung ist dort überhaupt auffallend selten. Daraus folgt, dass, wenn in Europa bei den von aegyptischem Catarrh befallenen Kindern Phlyctaenen auftreten, der K. W. Bacillus direct nichts damit zu thun hat. Die Entzündung der Bindehaut durch den K. W. Bacillus setzt einen Reiz, der, wie jeder andere Reiz, zum Auftreten von Phlyctaenen bei disponirten (lymphatischen) Individuen den Anstoss giebt. Sie gehören nicht zum Krankheitsbilde.

Ebensowenig konnte ich persönlich bei dieser Affection, wenn ich von jenem einen Falle absehe, Hornhauterkrankungen sehen. Weeks sah gar nie welche. Die, die S. Sameh beschreibt, müssen erst durch die bacteriologische Untersuchung als hierher gehörig erwiesen werden, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass sie hierher gehören. Morax hat einige Fälle mit Hornhautveränderungen beobachtet und untersucht. Bei den Wiedersprüchen in der Beschreibung des klinischen Bildes der Hornhautaffection, die zwischen Sameh, Morax und mir und endlich auch zwischen uns und Weeks bestehen, muss es künftigen Untersuchern überlassen bleiben, festzustellen, was richtig ist, wie weit primäre Entzündungen der Hornhaut (mit Hypopyon!) wie weit secundäre Necrosen durch den Koch-Weeks'schen Bacillus bezw. durch die durch ihn hervorgerufene Bindehautentzündung veranlasst werden.

Im Allgemeinen ist aber der Verlauf ein gutartiger und jede intensive Behandlung, wie sie die acute Blennorrhoe erfordert, überflüssig, nach den Erfahrungen von Dr. Sameh sogar schädlich. Bezüglich des Erregers des aegyptischen Catarrhs, des K. W. Bacillus, habe ich zu dem oben über ihn gesagten Folgendes hinzuzufügen. — Die langen Formen, die etwa noch einmal so lang sind wie die kurzen, herrschen vielleicht im Secrete acuter Fälle vor. Auch sind sie meist frei im Schleim, seltener in den Zellen. In späteren Krankheitsstadien, sowie in mehr chronischen Fällen, überwiegen die kurzen Formen, die häufig sehr zahlreich in Zellen beisammen liegen. Eine charakteristische Lagerung in den Zellen und freien Gruppen giebt es nicht. Da und dort findet man zwei lange Stäbchen, wie zwei Rapierklingen gekreuzt.

Die Cultivirung meiner Bacillen, die ich allein im Auge hatte, führte mich dazu, ausschliesslich mit Pfeiffer'schen Nährböden zu arbeiten. Ich benutzte ausschliesslich Petri'sche Schalen. Auf die Oberfläche des Agars in 10—20 Schalen brachte ich mit einer eigens zubereiteten Glaspipette, deren Ende scharf war um in das Gefäss gestochen zu werden, gewöhnlich je einen Tropfen Taubenblut aus der Arterie oder Vene, die auf der Unterseite des Flügels sich findet. Sodann verstrich ich die Tropfen Blutes auf der ganzen Oberfläche. Dabei hatte sich gewöhnlich schon eine gewisse Menge Serum vom Blutkuchen gesondert, ehe ich zum verstreichen kam, und blieb an der Stelle, wo ich den Blutstropfen hingebracht hatte, liegen. Eine grössere Menge Serum fand sich schliesslich auch dort, wo ich den Rest des Blutklümpchens nach dem Verstreichen liegen liess.

Ich konnte nun von acuten Fällen von ägyptischem Katarrh mehrere Male auf diesen Nährböden massenhaft Colonien (jederzeit waren auch fremde Colonien vorhanden) in der ersten Generation aufgehen sehen, die sich mit freiem Auge und mit der Lupe aber auch bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung von den Colonien meines Bacillus nicht unterscheiden liessen. Nachdem mich das Deckglas der Reincultur, gefärbt mit verdünntem Carbolfuchsin, belehrt hatte, dass es sich um den K. W. Bacillus handle, fand ich bald noch zwei andere charakteristische Unterschiede. 1. Untersuchte ich die Colonien mit Zeiss Obj. D. Oc. 4, so konnte ich vom Centrum bis an den Rand der Colonie eine deutliche Structur sehen, die ungemein zart, jener von Streptococcencolonien einigermaassen ähnlich ist. An Colonien meines Bacillus konnte ich am Rande auch bei dieser starken Vergrösserung nie eine Structur wahrnehmen. 2. In der zweiten Generation blieben die Pfeiffer'schen Schalen meist schon steril, trotzdem in Aegypten nie eine Platte ohne fremde Keime blieb. Nur wenige Male wuchsen an jenen zwei Stellen, wo Serum in grösserer Menge vorhanden war, die ich oben bezeichnet habe (wieder waren auch Verunreinigungen der Platte durch Luftkeime entstanden) Colonien der zweiten Generation. Und nur einmal erhielt ich eine dritte Generation dieser Art. Dabei habe ich die Keime immer reichlich und gleichmässig auf der ganzen Oberfläche vertheilt. — Auch waren die Colonien der zweiten und der einzigen dritten Generation erst nach 48 Stunden sichtbar, die der ersten allerdings schon nach 36 oder ausnahmsweise nach 24 Stunden. — Von meinen Bacillen sieht man die Colonien jeder beliebigen Generation, wenn Luftkeime nahe dabei vorhanden sind, leicht mit freiem Auge nach 24 Stunden.

Es ist hier der Platz darauf hinzuweisen, dass bei Betrachtung mit freiem Auge auch die Colonien der Gonococcen, die gut auf Pfeiffer-schem Nährboden wachsen, insbesondere in der ersten Generation, sowohl den Colonien meines, bezw. des Influenzabacillus, als auch den vorher angeführten K. W. Bacillencolonien ähnlich sehen. Daraus ergiebt sich, dass bei meiner Arbeit jedesmal eine genaue Durchmusterung der Schale mit starker Vergrösserung nothwendig war.

Ich habe jetzt noch ausführlicher über das Aussehen der Reincultur des K. W. Bacillus im Deckglaspräparat zu sprechen.

Vorausschicken möchte ich, dass die K. W. Bacillen immer dünner sind, als meine Bacillen. Dieses Symptom allein liess mich Anfangs im Stiche. (Ich will erwähnen, dass, wie mir scheint, meine Bacillen in den Culturen auf Pfeiffer'schem Nährboden (von Voges'schem Nährboden sehe ich hier ab) viel häufiger und viel mehr Scheinfäden bilden, als die Influenzabacillen. Ich arbeite gegenwärtig wieder mit mehreren Influenzastämmen und sehe auch von Colonien von Pfeiffer-Platten, die stark durch fremde Keime verunreinigt sind, sowohl von solchen Colonien die 2, als auch von solchen, die 5 und 6 Tage alt sind nur wenig Scheinfäden, meist nur kurze, recht typische Formen. Nicht so meine Bacillen. Da finden wir Scheinfäden und längere Formen viel häufiger.) Und wenn auch meine Bacillen stärker abgerundete Enden haben und dicker sind als die K. W. Bacillen, in deren Reincultur wir auch wieder Formen finden, die so kurz sind, wie typische Influenza- bezw. meine Bacillen, so ist doch die Unterscheidung kritisch. Das Unterscheidungsmerkmal, das allein sicher ist, ergiebt sich beim Cultiviren: Wachsthum auf Serumagar mit fremden Colonien bei K. W. Bacillus — Fehlen des Wachsthums auf diesem Nährboden bei meinen. Allerdings muss das Serum frei von Hämoglobin sein! Parallelversuch: Fortzüchtung meines Becillus in beliebig vielen Generationen auf Pfeiffer'schem Nährboden. Zum Glücke erkennt man aber meist mit grosser Wahrscheinlichkeit die Reincultur des K. W. Bacillus aus Colonien, die auf Pfeiffer-schem Agar bei vielem Serum gewachsen sind, sehr leicht im Deckglaspräparate (besonders bei zwei Tage alten Culturen) an den vielen, sehr langen Scheinfäden, die vielfach den Spirillen ähnlich gekrümmt sind und sich wie die Haare in einem Haarwirbel durchschlingen. Dabei sind diese Fäden von einer imponirenden Feinheit.

Ich hebe, um Irrthümer zu vermeiden, noch einmal hervor, dass mir die Cultivirung auch blos in der ersten Generation nur in einem sehr

geringen Procentsatz der untersuchten Fälle von aegyptischem Katarrh gelang. Selbst bei sehr schweren, recht acuten Fällen, bei zahlreich vorhandenen Bacillen im reichlichen Schleim, reichlich vom Blutkuchen ausgestossenem Serum, sehr feuchter Beschaffenheit der Agaroberfläche gelang mir die Cultivirung nicht. Es ist also die günstige Bedingung für das Wachsthum auch nicht im entferntesten wie auf dem von uns (Weichselbaum und mir) angegebenen gegeben. Auf $^1/_2$ % Agar ohne Blut beziehungsweise ohne Blutserum sah ich nie ein Wachsthum. Auch ist dieser Nährboden in Aegypten immer »geschwommen«.

Dass übrigens das Fehlen des Wachsthums selbst auf unserem (W. M.) Nährboden nicht für das Fehlen des K. W. Bacillus im Schleim spricht, haben wit wiederholt gesehen und ich brauche dieses kaum noch zu erwähnen. Der Bacillus findet in der Conjunctiva noch viel günstigere Bedingungen für das Wachsthum, als auf unserem Nährboden.

In den Präparaten vom Schleim, die ich in Aegypten machte, fand ich den K. W. Bacillus so ungemein häufig, dass ich die Behauptung aufzustellen mich für berechtigt halte, dass der aegyptische Katarrh ebenso pandemisch dort zu Lande ist, wie das Trachom. Er befällt Jung und Alt, ebenso wie die normale die narbige Bindehaut, er tritt zu anderen Conjunctivalleiden (Trachom, Blennorrhoe) und er befällt nicht einmal, sondern sehr häufig ein und dasselbe Individuum, viele wohl alljährlich. Es ist meine vollste Ueberzeugung, dass er der Erreger jener Pandemie ist, die zur Zeit des höchsten Nilwasserstandes im August und September die Augen der Bewohner Aegyptens befällt, jener Pandemie, die nichts mit dem chronisch verlaufenden Trachom der Kinder in Aegypten zu thun hat und von welcher auch dem Augentripper nur ein kleiner Antheil gebührt.

In welches Verhältniss dieser Katarrh in Mischformen einerseits zum Trachom und andererseits zur acuten Blennorrhoe sich stellt, ob er die Intensität dieser Krankheiten steigert oder mindert oder den Verlauf weiter nicht beeinflusst, wie er selbst beeinflusst wird, wenn eine dieser Erkrankungen sich zu ihm gesellt; weiters wie sich der K. W. Bacillus verhält, wenn er zum Gonococcus oder meinem Bacillus oder dem Diplobacillus Morax sich hinzugesellt, ob die anderen Bacillen aus dem Secret verschwinden, oder er selbst keine Gelegenheit zur Entwickelung hat, über all dies vermag ich gar nichts Erwiesenes zu sagen, da ich in der nationalen Klinik von Kalawon nicht klinisches, sondern

nur ambulatorisches Material vorfand, das ich nicht durch längere Zeit in entsprechender Weise isoliren und beobachten konnte.

Als dritte in Aegypten häufig auftretende Krankheit ist die acute Blennorrhoe zu erwähnen, die bei Erwachsenen (mit narbiger Bindehaut) nur geringe Erscheinungen an den Lidern, wohl aber Geschwüre der normalen, beziehungsweise auch der pannösen Hornhaut erzeugt. Ich habe den Belag und die nekrosirten Theile der Hornhaut untersucht und Gonococcen in sehr grosser Menge, auch in Reincultur vorgefunden.

Bei Kindern verläuft in Aegypten der Augentripper wie bei uns. Er lässt sich bei fehlenden Hornhautcomplicationen vom aegyptischen Katarrhe nicht unterscheiden; auch von jenen seltenen mit Complicationen von Seite der Hornhaut einhergehenden aegyptischen Katarrhen ist eine Unterscheidung des Bindehauttrippers, der die Hornhaut ergriffen hat, recht schwer. Wenn man dazu noch bedenkt, wie oft die vom Tripper befallene Bindehaut schon an Trachom leidet, wird man begreifen, welches Unheil in allen Kliniken oder Ambulatorien, in welchen der Arzt sich nicht nach **jedem** Falle die Hände desinficirt (man denke immer an die geringen Erscheinungen, die der Gonococcus bei erwachsenen Arabern wegen der narbigen Beschaffenheit der Bindehaut hervorruft!), angestellt wird, wie nothwendig es andererseits ist, mit Mikroskop (und Cultivirung) in Aegypten als Augenarzt zu arbeiten. Dies bleibt aber ein pium desiderium. Es gehen tüchtig geschulte Aerzte nach Aegypten practiciren, es sind begabte Leute darunter, aber die Mehrzahl wird durch die Masse des zu bewältigenden Krankenmaterials erdrückt. Selbst im Universitätsspital sind sie noch weit davon entfernt, Mikroskop, geschweige denn Bacteriologie auch nur zur Feststellung der Diagnose zu benutzen. Ich kann mir nicht versagen, zur Bekräftigung des Gesagten Folgendes mitzutheilen: Ich kam in die Universitätsaugenklinik in Kasr-el-aini wenige Tage, nachdem Professor Kuhnt diese Klinik, an der er gearbeitet hatte, verlassen hatte. Ich weiss nicht, ob Kuhnt blos ambulatorisches oder auch liegendes Material zu seinen Studien benutzt hatte, jedenfalls hatte er die Fälle, von denen ich spreche, nach Angabe des mich herumführenden provisorischen Chefs mit angesehen. Die erste Patientin litt an einem Hornhautgeschwür, die Conjunctiva wies ein Trachom im regressiven Stadium auf. Die Patientin wurde mir als mit typischem Trachom behaftet vorgeführt. Im Deckglas (und Cultur) nichts als — Gonococcen. Wir kamen auf ein zweites Zimmer, wo mir ein glänzend verlaufender, fast

geheilter Fall von acuter Blennorrhoe gezeigt wurde. — Im Deckglas massenhaft K. W. Stäbchen — Cultur (Pfeiffer) negativ. Dies waren die zwei ersten bacteriologisch untersuchten Fälle im Universitätshospital.

Schlusssätze.

1. Das Trachom ist in Aegypten unter den Eingeborenen pandemisch verbreitet. Die Infection erfolgt regelmässig vor dem dritten, meist schon im ersten Lebensjahre. Alle erwachsenen Araber haben Trachomnarben in der Conjunctiva. Die Krankheit verläuft sehr chronisch und es ist nicht schwer, sie ohne Complicationen zur Heilung zu bringen.

2. Der aegyptische Katarrh (die K. W. Bacillenconjunctivitis) ist in Aegypten pandemisch verbreitet, befällt alljährlich einen grossen Bruchtheil der Bevölkerung. Seine Form ist, wahrscheinlich wegen der bei Erwachsenen vorhandenen Trachomnarben, bei diesen im Allgemeinen, so weit ich sah, nicht sehr schwer, bei Kindern sehr häufig schwer. Im letzteren Falle gleicht die Krankheit der acuten Blennorrhoe (dem Augentripper). Sie ist häufig durch Pseudomenbranen complicirt. Sie kann in den schwersten Fällen mit Hornhauttrübung complicirt sein (Saad Sameh). Die Integrität der Bindehaut stellt sich nach Ablauf der Krankheit immer ein. Die Behandlung sei mild.

Von der Conjunctivitis durch Löffler's Bacillen ist die Krankheit auch klinisch zu scheiden (Sameh), sofern es sich um schwere Fälle handelt.

3. Die acute Blennorrhoe ist in Aegypten viel häufiger als bei uns, sowohl bei Kindern, bei denen die Krankheit ähnlich verläuft, wie bei Kindern gleichen Alters bei uns, als auch insbesondere bei Erwachsenen, bei denen sich die narbige Bindehaut durch den Gonococcus nur wenig entzündet, während häufig die Hornhaut geschwürig zerfällt.

4. Auffallend selten sah ich in Aegypten eine phlyctanuläre Bindehautentzündung oder mit Phlyctaenen complicirte Entzündungen der Bindehaut anderer Natur; dies trotz der grossen Unreinlichkeit und schlechten Ernährung der Kinder der Fellachen.

5. Mischformen zwischen Trachom einerseits und aegyptischem Katarrh oder acuter Blennorrhoe andererseits oder dieser zwei letzteren sind recht häufig, auch Mischformen aller drei.

6. Bacteriologisch ist von Interesse, dass ich auch in Aegypten meinen Bacilus in typischen Trachomfällen, meist in Reincultur, fand.

Meist bei zugereisten Personen, die in etwas höherem Alter und an acuteren und schwereren Formen litten als die Eingeborenen.

Sodann ist von Interesse, dass ausnahmsweise das Wachsthum des K. W. Bacillus in einer Generation, sehr selten noch in der zweiten Generation, fast niemals in einer weiteren, auch auf Agar, das mit Vogelblutserum reichlich bestrichen ist, nachgewiesen werden konnte, aber immer nur in Gegenwart fremder Keime und nur bei sehr schweren, intensiven Krankheitsfällen.

Die Colonien des K. W. Bacillus auf diesem Pfeiffer'schen Nährboden sehen denen meines Bacillus sehr ähnlich und sind von ihnen nur bei starker Vergrösserung zu unterscheiden. (Auch die Colonien des Gonococcus haben auf Blutnährboden mit beiden genannten eine gewisse Aehnlichkeit.)

Meine Bacillen, die ich in Trachomfällen fand, stimmen mit dem Influenzabacillus culturell in Allem, also auch darin überein, dass sie auf solchem Agar (mit Blut natürlich) besser wachsen, welche Colonien gewisser (besonders Luft-) Keime durch ihr Wachsthum darauf verändert haben. Nicht alle Keime haben diese Eigenschaft, den Nährboden so zu verändern, dass das Wachsthum des von mir gefundenen Bacillus günstig beeinflusst würde. Die Grenze, bis zu welcher der Agar in günstigem Sinne verändert wird, schreitet durch etwa 48 Stunden von der fremden Colonie aus stetig weiter, um in einer gewissen Entfernung von der Colonie, die von ihrer Natur abhängt, aufzuhören.

Ich habe nachgewiesen, dass man den »symbiotischen« fremden Keim gleichzeitig mit den Influenza- oder mit meinen Keimen auftragen kann, um den besagten Einfluss zu beobachten, oder dass man die fremden Keime früher auswachsen lassen, die Colonien ausschneiden, also die Platten wieder steril gestalten und auf letzteren das Phänomen beobachten kann.

7. Die Diagnose der Conjunctivalerkrankungen ist in Aegypten noch mehr als bei uns nur mit Hülfe des Mikroskopes möglich. Für gewöhnlich wird es hinreichen, das Secret mikroskopisch zu untersuchen. Dies aber muss vom Arzte von staatswegen verlangt werden, damit die Uebertragung der gefährlichsten unter den in Aegypten herrschenden Erkrankungen, nämlich der acuten Blennorrhoe möglichst eingeengt und die Zahl der Erblindungen auf diese Weise wesentlich reducirt werde.

8. Eine ganze Reihe von Fragen steht noch offen. Sie können nur durch langdauerndes, sorgfältiges bacteriologisches Studium, das mit klinischem Studium an

einem in europäischem Sinne klinischen Material Hand in Hand geht, durch einen entsprechend geschulten Arzt mit genügendem Hülfspersonal gelöst werden. Der Arzt müsste über die Kranken vollständig selbständig verfügen können. Den wichtigen Fragen, wie man durch hygienische und prophylaktische Maassnahmen den furchtbaren Landplagen steuern könnte, ist erst nach einem solchen Studium möglich näherzutreten.

Anhang: Als solchen wollte ich einen Diplococcus der dem Neisser'schen ähnlich sieht, sich aber nach Gram färbt, den ich einmal, bei einem älteren Trachom, aber nur durch einige Wochen hindurch (weder vorher noch nachher) in Reincultur gefunden habe, genau bacteriologisch beschreiben. Durch den Pestfall im Laboratorium wurden die Thierversuche unterbrochen.

III.

Eine geheilte Chiasmaaffection nebst Bemerkungen über die Lage der Sehnervenfasern im Chiasma.

Von Generalarzt Dr. Seggel, München.

Mit 20 Gesichtsfeldern auf den Tafeln III/VI und einer Abbildung im Text.

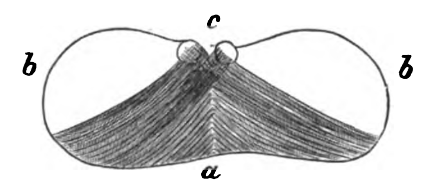
Ueber die Lage der Sehnervenfasern im Chiasma herrscht noch immer nicht völlige Klarheit, doch scheint durch die interessante Mittheilung von Prof. Dimmer in der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1898 sicher festgestellt, dass die Hauptmasse der gekreuzten Fasern, wie es auch Henschen annimmt, im medio-ventralen Theil der gegenüberliegenden Chiasmahälften sich finden, während die ungekreuzten im dorsolateralen Theil der gleichen Seite verlaufen. Ebenso lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die schon im Sehnerv gesondert verlaufenden papillo-macularen Bündel im Chiasma medio-dorsal dicht unter dem von Michel entdeckten Recessus opticus des III. Ventrikels liegen und hier ebenfalls eine Partial-Kreuzung eingehen. In einem Frontalschnitt der hinteren Chiasmahälfte wird die Lage der Sehnervenfasern daher die in nebenstehendem Schema dargestellte sein. Ein Sagittalschnitt durch die Mitte des Chiasmas wird nur gekreuzte Fasern treffen, am vorderen und hinteren Chiasmawinkel vorherrschend oder ausschliesslich gekreuzte, an den Seitenwinkeln ungekreuzte Sehnervenfasern verlaufen.

Doppelseitige temporale Hemianopsie wird demzufolge auftreten:

1. wenn, wie die Versuche von Nikati an Katzen und der Weir-Mitchell'sche Fall angeben, das Chiasma in sagittaler Richtung durchtrennt wird,
2. bei Einwirkung auf den vorderen oder hinteren Winkel und
3. bei Einwirkung auf die untere Fläche des Chiasma.

Die frühere Annahme, dass Druckwirkung auf das Chiasma von unten her einen Ausfall der oberen Gesichtsfeldhälfte, bei Druckeinwirkung von oben her einen Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte zur Folge habe, ist daher nicht mehr haltbar. Läsion der unteren Parthie des Chiasma wird wie aus obigem Schema hervorgeht, temporale Hemianopsie, Druckwirkung auf das Chiasma von oben, besonders wenn sie die Mitte trifft, die beiderseitigen papillo-macularen Bündel treffen.

Nachfolgende zwei Krankengeschichten dürften als Belege für diese Annahme dienen:



a Gekreuzte Fasern. b Ungekreuzte Fasern. c Makulare Bündel

Zu der ersteren möchte ich noch vorausschicken, dass selbstverständlich bei bitemporaler Hemianopsie nicht wie bei homonymer eine scharfe Trennung der beiden Gesichtsfeldhälften bestehen wird. Einwirkung einer Geschwulst oder eines entzündlichen Processes an einem Chiasmawinkel oder an dessen unterer Fläche wird immer eine unregelmässige Begrenzungslinie bilden, welche theilweise hinter der verticalen Trennungslinie zurückbleibt, theilweise dieselbe überschreitet. Es werden ferner, da die angrenzenden Faserlagen in abgestufter Weise in den Prozess eingezogen sind, Uebergänge vom völligen Ausfall zur vollen Wahrnehmung stattfinden. Bei Druckwirkungen unten wird sogar das ungekreuzte Bündel immer etwas mit afficirt sein, da es lateral der Chiasmabasis sich nähert. Ueberdies sind auch die gekreuzten und ungekreuzten Bündel im Chiasma nicht so streng geschieden, — nach Bernheimer geflechtartig mit einander gemischt, — dass überhaupt eine genaue Trennung derselben mit gesonderter Einwirkung angenommen

werden könnte. Nur bei sagittaler Trennung des Chiasma in dessen Mitte, wie sie von Weir-Mitchell beobachtet wurde, wird eine reine temporale Hemianopsie beiderseits mit scharfer Trennungslinie eintreten, dieser Fall aber vorläufig ein Unicum bleiben.

Ich gehe nun über zu meiner ersten Beobachtung, welche auch deshalb nicht ohne Interesse sein dürfte, weil sie neben dem Aufschluss, den sie über den wahrscheinlichen Verlauf der Sehnervenfasern im Chiasma gibt, einen selten schönen Heilerfolg aufweisen kann.

L. S., 28 Jahre alt, Schreiber, kam am 10. April 1893 in meine Sprechstunde mit der Klage über Doppelsehen und Beschränkung des Sehens nach aussen, vorherrschend linkerseits, welches seit etwa $^1/_2$ Jahr bestehe und ihn besonders beim Schreiben behindere. Er sei sonst immer gesund gewesen, nur mit 13 Jahren habe er als Schlosserlehrling seinen linken Arm durch eine Maschinenverletzung eingebüsst. Er trägt jetzt einen künstlichen Arm. Am Stumpf des Oberarmes besteht keine Abnormität. Der Vater des Patienten starb an Herzleiden, die Mutter lebt noch und ist gesund. Brustorgane, Herz, Gefässe lassen nichts Pathologisches erkennen. Aussehen des Patienten ist gut, seine Verdauung geregelt.

Die Untersuchung ergibt auf dem rechten Auge $s^5/_{15}$ — Jäg. 2, auf dem linken knapp $^5/_{60}$ — Jäg. 19 unterbrochen. Es besteht leichter Strabismus divergens des linken Auges und Beweglichkeitsbeschränkung desselben nach innen. In Folge der Abnahme der centralen Sehschärfe des linken Auges, welches nach bestimmter Angabe des Patienten früher gut gesehen hat, sind jetzt auch mit rothem Glase vor dem rechten Auge keine Doppelbilder hervorzurufen. Nachdem aber vorher Doppelsehen bestanden hat, so liegt unzweifelhaft eine partielle linksseitige Oculomotoriusparese (r. internus) vor. Die Pupillen beider Augen sind gleichweit und reagiren normal. Die Spiegeluntersuchung ergibt beiderseits Emmetropie und physiologische Excavation, die linke Papille erscheint etwas blasser als die rechte. Geruchsstörung besteht nicht, auch keine anderweitigen Innervationsstörungen. Für die Annahme von Lues fehlt jeder Anhaltspunkt.

Die Gesichtsfeldprüfung ergibt nun (c. Fig. 1 u. 2) in beiden temporalen Hälften neben einer peripheren absoluten Einschränkung einen grösseren temporal-hemiopischen Defect für eine weisse Marke in der Weise, dass dieselbe an der Peripherie des Defectes noch als grau, im inneren Kern desselben — dunkel schraffirt — überhaupt nicht mehr wahrgenommen wird. Die Grenze des Defectes schneidet auf dem

rechten Auge mit der Mittellinie ab, auf dem linken Auge reicht das Scotom 8° über den Fixationspunkt in den nasalen Theil des Gesichtsfeldes hinein; daher ist auf diesem Auge die Sehschärfe so beträchtlich herabgesetzt. Während nun auf den temporalen Gesichtsfeldhälften beider Augen für die Wahrnehmung von Weiss noch ein sichelförmiger Rest des Gesichtsfeldes übrig bleibt, ist die temporale Hemianopsie für Farben eine vollständige. Es besteht also partielle Hemianopsie für Lichtempfindung und totale für Farben, links mit Ueberschreitung des Fixationspunktes. Auch die nasalen Gesichtsfeldhälften sind nicht ganz frei, dieselben sind von der Peripherie her leicht eingeengt und zeigen auch eine Einengung der Rothgrenze, welche auf dem überhaupt schwerer betroffenen linken Auge beträchtlicher ist. Die Diagnose wurde in Anbetracht der ausgesprochenen temporalen Hemianopsie, welche in 50 % der Chiasmaaffectionen gefunden wird und da keinerlei Begleiterscheinungen für cerebralen Sitz sprachen, auf eine Affection dieses Gebildes und zwar nach der früheren Annahme mit dem Sitze am vorderen oder hinteren Winkel gestellt. Da der Geruch intact war und andererseits linksseitige Oculomotoriusparese und zwar auf Seite der schwereren Läsion bestand, so lag es nahe, die Einwirkung der Schädlichkeit am hinteren Chiasmawinkel anzunehmen. An Atrophie der Sehnerven mit symmetrischer Erkrankung der Fasciculi cruciati musste auch gedacht werden, doch konnte dieser Gedanke bald fallen gelassen werden, umsomehr als tabische Symptome fehlten. Wenn nun auch die Diagnose: Chiasmaaffection zweifellos schien, so konnten über die Natur der jedenfalls basal einwirkenden Ursache zunächst nur Vermuthungen gehegt werden, da die Anamnese gar keine Anhaltspunkte ergab, insbesondere Lues sicher auszuschliessen war.

Bei 93 bisher zur Beobachtung gekommenen Chiasmaerkrankungen bestanden 7 mal Traumen, 27 mal Tumoren, (10 mal der Hypophysis, 4 mal des Chiasma selbst (6 mal tuberkulöses Exsudat oder Granulationen, 4 mal Aneurysmen der Carotis oder Basilaris, 2 mal Druck vom III. Ventrikel, 2 mal Periostitis, 4 mal partielle Meningitis, 16 mal Meningitis basilaris gummosa und syphilitische Erkrankung des Chiasma selbst, 1 mal Arteriitis gummosa, je 1 mal Blutungen in das Chiasma, multiple Sclerose, Hyperplasie bei Elephantiasis. Unter den Geschwulsten waren 6 Sarcome, 2 Gummata, 1 Gliom. 1 Endotheliom, 1 Adenocarcinom, 1 Enchondrom. Luetische Prozesse bestanden demnach 19 mal, i. e. bei 20 %.

In meinem Falle war nun zunächst an Tumor oder Periostitis bezw.

chronische umschriebene basale (Pachy-)Meningitis zu denken. Von den Tumoren lag die Annahme einer Hyperplasie der Hypophysis s. glandula pituitaria am nächsten, da diese nach der bisherigen Annahme das Chiasma am hinteren Winkel von unten her bedroht. Doch ist Hyperplasie der Hypophysis meist mit Acromegalie verbunden, welche hier auszuschliessen war. Da nun die Prognose der Tumoren speciell die der Hypophysistumoren absolut ungünstig ist, erinnerte ich des wichtigen v. Graefe'schen Grundsatzes, welchen er bei dem bekannten ähnlichen, von mir im Jahre 1864 mit beobachteten Falle aussprach, dass wir nämlich, wenn die Diagnose nicht mit Sicherheit specialisirt werden kann, unter gleichen Wahrscheinlichkeiten uns für die entscheiden sollten, welche für die Therapie die günstigeren Chancen bietet [1]). Da nun überdies die grössere Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines unscheinbaren entzündlichen Prozesses sprach, so leitete ich neben Ableitung auf den Darm und durch reizende Fussbäder eine consequente Jodkalibehandlung ein, so dass Patient täglich 1 Gramm davon nahm.

Der Erfolg der Behandlung war nun ein über Erwarten günstiger, wenn auch naturgemäss die Rückbildung der Sehstörung sehr langsam eintrat.

Als sich nach einer Woche — 8. V. 93 — Patient, welcher auswärts domicilirte, wieder vorstellte, hatte sich die Sehschärfe des rechten Auges von $^5/_{15}$ auf $^6/_8$, die des linken von $^5/_{60}$ auf $^6/_{36}$ gebessert. Der innere Defect der temporalen Gesichtsfeldhälften (Fig. 3 u. 4) war etwas kleiner geworden und hatte sich von der nasalen Gesichtsfeldhälfte des linken Auges etwas jenseits der Mittellinie zurückgezogen, auch hatte sich die Rothgrenze des nasalen Gesichtsfeldes wieder erweitert. An der Peripherie war die Einschränkung des Gesichtsfeldes unverändert. Nach weiteren drei Wochen (3. VI. 93) war die Besserung schon eine weiter vorgeschrittene. Die Farbenwahrnehmung war (Fig. 5 u. 6) über die temporale Gesichtsfeldhälfte ziemlich weit ausgedehnt. Es bestand nur noch beiderseits ein kleiner länglich dreieckiger paracentraler relativer Defect (Weiss als Grau), welcher rechts in einem schmalen vom Fixationspunkt zurücktretenden und links in einem dem Fixationspunkt anliegenden Längsstreifen absolut war. Die periphere Einengung war rechts fast völlig verschwunden, links bestand sie noch als schmale Randbegrenzung. Der geringen peripheren Einengung rechts oben temporalwärts entsprach indess ein keilförmig einspringender

---

1) Klin. Monatsbl. III 1865, S. 268.

und mit dem paracentralen Scotom zusammenhängender Farbendefect. Von Farben wurde gewöhnlich nur Roth untersucht, da die Prüfung auf sämmtliche Farben eine zu grosse Zeit beansprucht hätte. Die Sehschärfe war nun rechts $^6/_8$, links $^6/_{10}$.

Am 17. VII. 93 (Fig. 7 u. 8) waren auch die restirenden absoluten Defecte verschwunden und bestand nur noch beiderseits ein nahezu symmetrisches paracentrales relatives Scotom, welches sich vom Fixationspunkte mit einspringendem Winkel noch mehr zurückgezogen hatte. Auf dem rechten Auge bestand noch eine schmale periphere Einengung, doch war der keilförmige Farbendefect nicht mehr vorhanden. Die Sehschärfe war beiderseits auf $^6/_8$ gestiegen. Die Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges war nicht mehr vorhanden, Doppelsehen auch mit Besserung der Sehschärfe des linken Auges nicht mehr aufgetreten. Patient, der im Schreiben nicht mehr gestört war — nur das Lesen fiel ihm wegen des temporalen Scotomes des rechten Auges noch schwer — hatte nun nahezu 100 gr Jodkali genommen und wurde angewiesen, es noch fortzunehmen und sich in einiger Zeit wieder vorzustellen.

Derselbe hatte nun vorgezogen, kein Jodkali weiter zu nehmen und stellte sich erst am 24. XI. 95 also nach $^5/_4$ Jahren wegen eingetretener Verschlechterung — er schildert sie als Verschleiernng und war dadurch in seiner Beschäftigung als Schreiber gestört — wieder vor. Er giebt weiter an, dass zwar gegenwärtig kein Doppelsehen mehr bestehe, dass es aber inzwischen wieder vorhanden gewesen sei, auch seien heftige dumpfe Schmerzen im Hinterkopf aufgetreten. Mit letzterem Symptom, welches bei der ersten Untersuchung fehlte, schien die Annahme eines entzündlichen Prozesses noch mehr gesichert. Anschlagen an den Schädel mit der Fingerkuppe war allerdings nicht schmerzhaft, doch war dies bei dem eng localisirten Prozess auch nicht zu erwarten. Auch jetzt konnte keine weitere Innervationsstörung eruirt werden.

Die Prüfung des Sehvermögens ergab für das rechte Auge $S = ^5/_8$, für das linke Auge $^2/_8$, links bestand zwar kein Beweglichkeitsdefect nach innen, doch wurden nur schwach adducirende Prismen überwunden. Bei der Perimeteruntersuchung findet sich (Fig. 9 u. 10) beiderseits ein beträchtliches Ausfallsgebiet der temporalen Gesichtsfeldhälften, welches sich jedoch wesentlich von dem früheren dadurch unterscheidet, dass es nicht der Mittellinie anliegt oder sie sogar linkerseits überschreitet, sondern von der Peripherie her sich über den grössten Theil der temporalen Gesichtsfeldhälfte ausgedehnt hat, links nur eine ringsum abge-

schlossene etwa die Mitte des Defectes einnehmende, rhomboide Stelle, in welcher auch Farbenempfindung besteht, rechts eine grössere zweizackige Figur im Anschluss an die nasale Hälfte freilassend. Hier fehlt jedoch im Gegensatz zum linken Auge jede Farbenwahrnehmung und ist überdies der freie Gesichtsfeldrest nach oben durch ein Feld undeutlicher Wahrnehmung nach unten durch einen schräg temporalwärts laufenden Streifen, in dem absolut nichts wahrgenommen wird, unterbrochen. Nur in dem an die Mittellinie anstossenden Theile des temporalen Gesichtsfeldhälfte werden Farben und zwar undeutlich wahrgenommen, ebenso wird die weisse Marke undeutlich, wenn sie sich den Grenzen des ausfallenden Theiles des Gesichtsfeldes nähert. Es ist also der Gesichtsfeldausfall kein scharf abgeschnittener, sondern es bestehen Uebergänge von deutlicher Wahrnehmung bis zum völligen Verschwinden der Marke. Endlich ist noch zu bemerken, dass auch die nasale Gesichtsfeldhälfte besonders linkerseits von oben her eingeengt ist. Es entspricht also der Gesichtsfeldausfall, wenn wir das Eingangs aufgestellte Schema zu Grunde legen, genau der Angriffsrichtung von unten und von unten aussen. Patient erhielt sofort wieder Jodkali verordnet und wurde zur genaueren Beobachtung in das Krankenhaus vom rothen Kreuz aufgenommen. Am Tage der Aufnahme, welcher sich aus äusseren Gründen etwas verzögerte, am 15. XII. 94, constatirte ich, nachdem sich inzwischen die Schmerzen am Hinterkopf verloren hatten, folgenden Befund: S rechts $^5/_8$, links $^3/_8$. Ophthalmoskopisch erscheint die linke temporale Papillenhälfte mehr abgeblasst. Die Gesichtsfeldprüfung ergab (Fig. 11 u. 12) rechts keine wesentliche Veränderung in der Ausdehnung des Defectes, derselbe hatte nur eine andere Form angenommen. Links hatte sich dagegen zwischen der temporalen Insel guter Wahrnehmung und der nasalen Gesichtsfeldhälfte eine Verbindungsbrücke gebildet und erstere weiter nach unten sich ausgedehnt, so dass nun zwischen nasale und temporale Gesichtsfeldhälfte von unten her ein langer Zapfen als absolutes Scotom sich eindrängt. Die Einengung der nasalen Gesichtsfeldhälfte von oben her war etwas zurückgegangen. Da Patient zwar nicht über vermehrten Durst klagte, wohl aber angab, Nachts ziemlich viel Urin zu entleeren, wurde die Untersuchung des Harns vorgenommen, derselbe ergab jedoch sowohl in quantitiver als in qualitiver Beziehung ein negatives Ergebniss. In dem angeführten v. Graefe'schen Falle bestand, wie ich mich wohl erinnerte, Polyurie.

Am 28. XII. 94 zeigte sich bei andauerndem subjectiven Wohlbefinden und normalen Functionen am rechten Auge die Grenze des

temporalen Defectes von der Mittellinie weiter zurückgewichen und bestand nahe dieser Grenze auch schon Farbenwahrnehmung, dagegen hatte sich ein ähnlicher Zapfen absoluten Defectes wie auf dem linken Auge am 15. XII. jedoch in umgekehrter Richtung (man vergleiche Fig. 12 u. 13) zwischen die beiden Gesichtsfeldhälften eingeschoben. Auf dem linken Auge dagegen (Fig. 14) war der freie Haken um den eben erwähnten Zapfen im temporalen Gesichtsfelde kleiner geworden und die Verbindung beider Gesichtsfeldhälften wieder unterbrochen, somit eine Verschlechterung eingetreten, auch die Schschärfe von $^3/_8$ auf $^2/_8$ zurückgegangen.

Wesentliche Besserung ergab dagegen die Untersuchung des Gesichtsfeldes am 1. II. 95 nach siebenwöchigem Aufenthalte des Patienten im Krankenhause und dem Gebrauch von wiederum 100 gr Jodkali, von dem diesmal eine etwas stärkere Tagesdosis = 1,5 gr gereicht wurde. Rechts (Fig. 15) erstreckte sich das freie Gesichtsfeld und zwar auch für die Farbenwahrnehmung mit keilförmigen Vorsprüngen ziemlich weit in die temporale Hälfte hinein und auch links (Fig. 16) war die Verbindung zwischen beiden Gesichtsfeldhälften wieder hergestellt. An beiden Augen charakterisirte sich die Besserung dadurch, dass die Aufhellung von dem erst später lädirten und deshalb der Heilung mehr zugänglichen Centrum aus erfolgte, der Defect also immer mehr ein peripherer wurde. Noch schöner tritt die Aufklärung der temporalen Gesichtsfeldhälften in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie bei der Prüfung am 18. III. 95 zu Tage (Fig. 17 u. 18), wobei ich noch insbesondere das linkerseits völlige, rechterseits fast völlige Freiwerden der oberen Peripherie der nasalen Gesichtsfeldhälfte hervorheben will. Es ist damit festgestellt, dass das anfänglich in Mitleidenschaft gezogene ungekreuzte Bündel, welches lateral an die Basis heranragt, nun wieder ganz intact geworden ist und dass überhaupt nur seine unten gelegenen Fasern lädirt waren.

Am 12. VI. 95 wurde das Gesichtsfeld nach längerer Pause wieder untersucht (Fig. 19 u. 20), das des rechten Auges war jetzt wieder ganz normal geworden, das linke zeigt nur noch einen ganz schmalen peripheren Defect. Die Farbengrenzen hatten dabei normale Ausdehnung und zwar auch auf dem linken Auge trotz der peripheren temporalen Einengung der Aussengrenze. Dieser scheint daher keine prognostische Bedeutung im ungünstigten Sinne beizulegen sein.

Mit der Erweiterung des Gesichtsfeldes hielt jedoch die Besserung der centralen Sehschärfe nicht gleichen Schritt. Dieselbe hat sich zwar

auf dem rechten Auge von $^5/_8$ am 28. XII. 94 auf $^4/_6$ am 1. II. 95 und auf $^5/_6$ am 12. VI. 95 gehoben, auf dem linken blieb die Sehschärfe aber auf $^4/_{12}$ stehen. Hier war ja auch schon bei der ersten Untersuchung (10. IV. 93) Abblassung der temporalen Papillenhälfte als Ausdruck der Läsion der Maculafasern festgestellt worden und erschien am 18. III. 95 die ganze Papille mit zu Tage tretender Lamina cribrosa weisslich decolorirt.

Der Bestand ist nun nach ganz neuerlicher brieflicher Mittheilung des Patienten, der sich vollkommen wohl und in keiner Weise behindert fühlt, der gleiche geblieben.

Wenn wir nun an der Hand der Gesichtsfeldaufzeichnungen den Verlauf des Falles noch einmal überblicken, so stellt sich derselbe in kurzen Zügen folgendermaassen dar: Anfänglich partieller paracentraler, theils relativer, theils absoluter Defect in beiden temporalen Gesichtsfeldhälften, rechterseits an die Mittellinie angrenzend, links dieselbe etwas überschreitend, daneben Einengung von der Peripherie her, welche sich von oben her auch auf die nasale Gesichtsfeldhälfte erstreckte, dazwischen liegend eine relativ freie Sichel. Unter Jodkaligebrauch grösstentheils Rückbildung bis auf ein kleines länglich gestaltetes relatives Scotom und einen peripheren Randstreifen beiderseits oben in der 1. Krankheitsperiode.

Nach $1^1/_4$ Jahren Rückfall mit nun fast vollständigem Defect der temporalen Gesichtsfeldhälften. Mit Anbahnung der Besserung tritt nun wieder die freie Sichel zwischen paracentralen und peripheren Ausfall mehr oder weniger hervor, wie in der 1. Krankheitsperiode, die völlige Rückbildung erfolgt aber in anderer Weise, indem die Aufklärung vom Centrum gegen die Peripherie fortschreitet, nicht durch Vergrösserung der freien Sichel erfolgt. Schliesslich trat bis auf Herabsetzung der centralen Sehschärfe des linken Auges völlige Restitutio ad integrum ein. Die Herabsetzung der centralen Sehschärfe links war nun wohl durch Schädigung des linken macularen Bündels bedingt. Es dürfte nun allerdings befremden, dass gerade die dorsal liegenden Maculafasern bleibend gelitten haben sollen, während in den basal und daher der einwirkenden Schädlichkeit zunächst gelegenen peripheren Fasern nach längerer Zeit (2—3 Monate) völlig aufgehobener Function sich die Leitung wieder ungestört hergestellt hat, doch wird die sicher zartere Beschaffenheit der Maculafasern gegenüber den peripheren diesen Widerspruch wohl erklären können, wie andererseits dem Einwurfe

warum nur die linken Maculafasern gelitten haben, während doch nach dem Schema an der medio-dorsalen Fläche des Chiasma Kreuzung der Maculafasern stattfindet, sich dadurch begegnen lässt, dass linkerseits überhaupt der Prozess an der Basis ein intensiverer und auch ausgedehnterer war, wie dies schon die begleitende linksseitige Oculomotoriusparese beweist. Es kann links also recht wohl eine Einwirkung weiter nach vorn am Tuberculum sellae turcicae oder richtiger am Processus clinoideus medius linkerseits stattgefunden haben, wo die Maculafasern noch keine Kreuzung eingegangen sind. Nach dem de Schweinitz'schen Falle[1]), nach welchem im intracraniellen Theil des Sehnerven eine Verschiebung des papillo-macularen Bündels nach aussen unten stattfindet, würde die stärkere Betheiligung der linken Maculafasern sich noch einfacher erklären lassen.

Der ganze Krankheitsverlauf mit den verschiedenen Phasen der Gesichtsfeldeinschränkung, welche unzweifelhaft eine typische temporale Hemianopsie darstellt, lässt sich also ungezwungen durch eine Einwirkung auf das Chiasma von unten her bei Lagerung der Sehnervenfasern, wie er in dem Eingangs dargestellten Schema eines frontalen Durchschnittes angenommen ist, erklären. Dazu kann die Betheiligung des N. oculomotorius in Form einer leichten Parese des r. internus ebenso gut für eine Einwirkung von unten als von hintenher sprechen, während gegentheilig das Fehlen einer Geruchsstörung eine am vorderen Chiasmawinkel einwirkende Schädlichkeit bestimmt ausschliessen lässt. Bei Einwirkung auf die untere Fläche des Chiasma in so eng begrenzter Weise wie in vorstehendem Falle würde man allerdings in erster Linie nicht an einen entzündlichen Prozess, sondern an einen ganz umschriebenen Tumor, wie es die vergrösserte Hypophysis ist, denken, doch war diese Ursache wegen der fehlenden Akromegalie a priori nicht wahrscheinlich und ist jetzt nach erfolgter völliger Rückbildung sicher auszuschliessen. Es konnte sich also nur um umschriebene chronische Pachymeningitis*) bezw. Periostitis am und in der nächsten Umgebung des Türkensattels handeln und für diese Annahme stimmt auch der Angriffspunkt an der unteren Fläche des Chiasma. Das Hauptgewicht für diese Annahme bildet aber die völlige Heilung und

---

[1]) Schweinitz de, G. E., nach Nagel's Jahresbericht 1897, S. 179 u. 183.

*) Anmerkung. Entzündungen der weichen Hirnhäute haben eine zu grosse Diffusionstendenz, um sich auf eine so umschriebene Stelle zu beschränken, auch würden Fieber und diffuse Hirnerscheinungen dabei nicht ausgeblieben sein.

zwar ausschliesslich durch Jodkalibehandlung ohne Quecksilber, denn überblicken wir kurz die Litteratur, so ergiebt sich, dass von 95 genau beobachteten Fällen von Chiasmaerkrankungen (91 von Fritz Sell [1]) angeführten und je ein Fall von Saemisch, Abelsdorff und Hertel sowie der meinige) im Ganzen nur 7 geheilt sind. Davon war bei 4 Lues nachweisbar, bei dem Sell'schen Falle wird chronische Rhinitis mit Schleimpolypenbildung, als entzündlicher Prozess durch die Lamina cribrosa nach der Schädelbasis fortkriechend, bei dem Abelsdorff'schen [2]) Enchondrombildung als Ursache angenommen. Für letztere beiden Ursachen war in meinem Fall kein Anhaltspunkt gegeben und Lues sicher auszuschliessen. Im Falle Abelsdorff, welcher ein Enchondrom als Ursache annimmt, war der Rückgang der Gesichtsfeldbeschränkung überdies nur ein unvollständiger. Sell hat dagegen in seinem Falle, für welchen er ja ebenfalls einen entzündlichen Vorgang wie ich annahm, nur mit dem Unterschied, dass er bei Sell's Patienten ein fortgeleiteter war, durch Jodkali und Pilocarpininjectionen völlige Heilung erzielt. — Die Veröffentlichung dieses Falles erfolgte erst 1894, wurde mir also erst nachträglich bekannt. — Sell schreibt die Heilung den Pilocarpininjectionen als energischerem Resorptionsmittel zu. Ich habe sie nicht angewendet und nur durch Jodkali, von dem 100 und 180 gr in den beiden Perioden, im Ganzen also 280 gr gegeben wurden, Heilung erzielt. Nach Hammond [3]) soll nun die Jodkaliumtherapie, wenn sie Heilung herbeiführt, als diagnostisches Experiment dienen können dafür, dass chronische circumscripte Meningitis vorliegt. Dies Experiment scheint nun in meinem Falle gelungen und dadurch die anfänglich gestellte Diagnose sicher begründet zu sein. Eine solche basale Meningitis an der Stelle des Türkensattels, dessen Ephippium das Chiasma anliegt, pflanzt sich auch als Bindegewebsreizung auf die basalen Nerven fort und verläuft im Allgemeinen mit Bildung bindegewebiger Schwielen, Einschnürung und Läsion von basalen Nerven aber ohne Hydrops vaginae n. optici und ohne Stauungspapille. Diese findet sich auch nicht bei Tumoren am Chiasma, weil durch den frühzeitigen Druck des Tumors auf die Sehnerven die Scheiden derselben

---

1) Sell, Ueber Chiasmaerkrankung und Mittheilung eines geheilten Falles, Leipzig 1894. Hier findet sich auch die Litteratur angegeben.

2) Abelsdorff, G. Zur klinischen Bedeutung bitemporaler Gesichtsfelddefecte. Archiv f. Augenheilkunde XXXI, p. 150.

3) Huegenin, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems I, 2. Auflage S. 206. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

verkleben, sodass die Communication des Intravaginalraumes mit dem Subduralraume des Gehirns frühzeitig verlegt wird. Das Fehlen der Stauungspapille sprach also a priori nicht gegen die Annahme eines Tumors.

Sonst betrachten wir ja Stauungspapille als sicheres Kennzeichen eines vorhandenen Gehirntumors, wie es in dem zweiten von mir beobachteten Falle thatsächlich der Fall war, welcher ebenfalls die Bedeutung eines physiologischen Experimentes gewinnt.

Ehe ich nun zur Beschreibung dieses 2. Falles übergehe, halte ich es für nöthig, noch ein paar anatomische Bemerkungen über die Lage des Chiasma nachzutragen.

Nach Zander (Ueber die Lage und die Dimensionen des Chiasma opticum und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hypophysistumoren, referirt in Nagel's Jahresbericht für Ophthalmologie für 1896, S. 41) liegt die Hypophysis nicht hinter dem Chiasma, sondern in vielen Fällen vollkommen vor demselben. Hypophysistumoren werden sich also niemals hinter dem Chiasma zwischen die Tractus optici, sondern meistens vor dem Chiasma zwischen den Sehnerven in die Cisterna chiasmatis hinein verwölben. Da nun auch Fawcett nach einem Referate ebenda S. 35 u. 36 die von Lawrence (Jahresbericht 1895) und Zander mitgetheilte Thatsache bestätigt, dass das Chiasma nicht in dem nach ihm benannten »Sulcus chiasmatis« des Keilbeines, sondern dahinter liegt, so kann auch eine basale umschriebene Meningitis die untere Fläche des Chiasma nur vom Diaphragma sellae d. i. von dem die Hypophysis abschliessenden Theil der Dura mater oder von der Sattellehne aus einwirken; und zwar nachdem die Arachnoidealflüssigkeit aus der Cisterna chiasmatis verdrängt ist. Dieser Oertlichkeit liegt auch der basal verlaufende 3. Gehirnnerv, der linkerseits mit afficirt war, am nächsten. In der That ergaben mir nun Untersuchungen an der Leiche, dass das Chiasma gar nicht im Sulcus chiasmatis liegen kann. Der vordere Winkel desselben, welchen die beiden Sehnerven bilden, müsste mindestens 110° betragen, also ein sehr stumpfer sein und müssten überdies die Sehnerven von ihrem Verlaufe im Canalis opticus medianwärts sich abbiegen, wenn das Chiasma im Sulcus liegen würde. Der vordere Winkel des Chiasma hat aber nach mehreren von mir gemachten Messungen nicht mehr als 50°, meist weniger und steche ich von der Orbita aus durch die Mitte beider Sehnerven in der Richtung ihres Verlaufes im Canalis opticus Nadeln, so treffen sich die Spitzen gerade in der Mitte des Chiasma einerseits und in der Mitte

der Sattellehne anderseits bei kurzem, hinter der Mitte der Hypophysisgrube bei grosser Länge desselben. Den sichersten Beweis aber dafür, dass das Chiasma nicht im Sulcus liegt, erhielt ich, als ich das in Ort'scher Flüssigkeit gehärtete Gehirn wieder in den Schädel zurückbrachte und nun von aussen her an der vorderen Wand des Foramen lacerum eine Nadel senkrecht zum in der Horizontalen gehaltenen Schädel einstiess. Beiderseits traf dieselbe den verlängerten frontalen Durchschnitt der Chiasmamitte genau in der Flucht der Sattellehne. Löst man mittels eines das Mittelhirn quer durchtrennenden Schnittes das Rautenhirn ab, so kann man durch das Hinterhauptsloch die Richtung der Nadel genau verfolgen und sich zugleich überzeugen, dass das Chiasma nicht horizontal liegt, sondern sich in der natürlichen nach rückwärts aufsteigenden Lage befindet. Ebenso wird es klar, dass die vergrösserte Hypophysis auf den vorderen Chiasmawinkel wirkt[1]).

Der 2. Fall, auf den ich schon hingewiesen habe, wurde schon von Oberstabsarzt Seydel veröffentlicht und kann ich denselben daher ganz kurz schildern.

Ein 47 jähriger Ingenieur erhielt im Alter von 32 Jahren schwere Kolbenschläge auf den Schädel, er war nicht sofort bewusstlos, jedoch trat am nächsten Tage mehrwöchige Bewusstlosigkeit ein. Vor 5 Jahren stellte sich heftiger anfänglich remittirender, dann permanenter Kopfschmerz ein, wozu sich später Parese der rechten Körperseite gesellte. Anfangs 1895 trat sehr lästiges Schwindelgefühl, Zuckungen der rechten paretischen Extremitäten, Apathie, vermehrter Kopfschmerz etc. auf. Sensibilitätsstörung bestand neben der motorischen nicht. Ich wurde zugezogen, um festzustellen, ob die Spiegeluntersuchung einen Aufschluss gebe über die Natur der Affection, deren Sitz in den oberen Theil der linken Centralfurche zu verlegen war, und constatirte am 4. Novbr. 95 rechtsseitige Papillitis mässigen Grades, s $^2/_5$. Links bestand dagegen keine Stauungspapille, der Sehnerveneintritt war gegentheilig weisslich entfärbt. Die Sehschärfe betrug hier nur $^1/_5$—$^1/_6$. Auf Grund der rechtsseitigen Stauungspapille schien die Diagnose Tumor an der bezeichneten Stelle gesichert. Da Lues nicht sicher auszuschliessen war und der Tumor ja auch ein Gumma sein konnte, wurde zunächst noch eine Jodkalikur versucht. Während derselben trat Verschlimmerung der Gehirnsymptome ein. Die Papillitis hatte ebenfalls zugenommen, und

[1]) Vergl. Fig. 69 u. 112 von Toldt's anatomischen Atlas. Urban und Schwarzenberg, 1899, 8. Lieferung.

die entzündliche Schwellung sich noch auf das angrenzende Areal der Netzhaut erstreckt, doch waren keine neuen Ekchymosen aufgetreten und betrug die Prominenz der Papille nur 2,5 D; die Sehschärfe beider Augen und zwar nicht nur des linken mit der atrophischen Papille hatte sich auch beträchtlicher verschlechtert. Sehschärfe des rechten Auges mit der Stauungspapille = $^1/_8$, mit dem linken Auge konnten nur Finger in $^1/_2$ m gezählt werden. Es bestand hier ein ausgesprochenes centrales Scotom, welches wegen der Schwerbesinnlichkeit des Patienten indess nicht genau begrenzt werden konnte. Ich schloss aus letzterem, dass Hydrocepthalus internus bestehe und durch den ausgedehnten Recessus opticus, welcher mit dem 3. und den Seitenventrikeln in Verbindung steht, ein Druck auf das linke papillo-maculare Bündel ausgeübt werde.

Diese Druckerscheinung am Chiasma schien mir auch vom ophthalmologischen Standpunkt aus die Indication für die operative Entfernung des Tumors zu einer dringenden zu machen, um völlige Erblindung zu verhüten. Die von Seydel ausgeführte Operation hatte nun einen ausgezeichneten Erfolg. Nachdem am 8. Jan. 96 ein kirschkerngrosses Fibrom der Dura mater, welches, wie diagnosticirt, am oberen Theil der linken Centralfurche sass, entfernt worden war, konnte ich am 17. I., also schon 9 Tage nach der Operation, den Patienten mit dem Spiegel untersuchen und ganz erheblichen Rückgang der rechtsseitigen Papillitis mit Besserung der Sehschärfe von $^1/_8$ auf $^1/_4$ auf diesem Auge constatiren und erhielt am 19. II. folgenden Befund:

Rechtes Auge: Sehschärfe fast $^5/_6$ mit + 2,75 D wird Jäger 3 flüssig gelesen. Das Gesichtsfeld zeigt normale Aussen- und Farbengrenzen. Ophthalmoskopisch: Refraction H 2 D. Die Grenzen der Sehnervenpapille und diese selbst zeigen ganz normales Aussehen, Netzhautgefässe deutlich sichtbar und mit Ausnahme der beiden unteren Venenäste und eines macularen Gefässes, welche noch etwas stärkere Windungen zeigen, ziemlich gestreckt verlaufend.

Linkes Auge: Centrales, querovales absolutes Scotom nach oben und unten bis zu 10°, nasal bis 15 und temporal sich bis zu 18° erstreckend und somit den blinden Fleck noch einschliessend. Das Scotom entspricht also genau dem papillo-macularen Bündel inclusive ein schmales halbringförmig die Macula lutea am nasalen, oberen und unteren Rande begrenzendes Areal. Finger und Farbenscheiben — roth von 7, blau von 18 mm Durchmesser — werden excentrisch in $^1/_3$ m wahrgenommen. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeengt. Ophthalmo-

skopisch: Refraction: H2D, weiss decolorirte scharf begrenzte Sehnervenpapille, die Gefässe nicht verdünnt.

Ich habe nun in der erwähnten Publikation als bemerkenswerth hingestellt, dass die Papillitis als seltenes Vorkommniss nur einseitig sich fand und dass nach Beseitigung der Geschwulst hier völlige Restitutio ad integrum eintrat. Von grösserem Interesse ist es aber, dass linkerseits, auf der Geschwulstseite sicher keine Papillitis bestand, da die weissliche Entfärbung der Papille mit scharfen Grenzen, auch das frühere Bestehen einer Stauungspapille ausschliessen liess, während die auf das papillo-maculare Bündel beschränkte Atrophie einen Schluss auf dessen medio-dorsale Lage im Chiasma zuliess. Nicht zufällig scheint es mir ferner zu sein, dass linkerseits, wo der Druck des gefüllten Recessus opticus auf die obere Chiasmafläche statthatte, keine Stauungspapille bestand, während sie rechts in so ausgesprochenem pathognomischen Grade vorhanden war. Es liegt doch der Gedanke sehr nahe, dass der von oben wirkende Druck auch auf den linken Sehnerv bezw. dessen Scheiden gewirkt hat und dadurch die Communication mit dem Subduralraum verlegt war. Damit ist nun ein weiteres Glied der Beweiskette für die medio-dorsale Lage des papillo-macularen Bündels im Chiasma geschaffen, da ja auch die Sehschärfe des rechten Auges vorübergehend gelitten hatte und zwar disproportional zum ophthalmoskopischen Bilde der Papillitis.

IV.

Angeborene Anomalie der Scleralconjunctiva und der Cornea.

Von Francesco Fa`chi,
Professor an der könig1 Universität zu Pavia.

Hierzu Tafel VII u. VIII.

Die bisher bekannten angeborenen Anomalien der Bindehaut sind: das Dermoid, ferner eine zuweilen mit diesem verbundene Fettbildung und die Pigmentflecke. Doch sind an derselben auch schon angeborene vasculäre und lymphatische Naevi sowie Knochenbildung beobachtet worden.

Die zur Beobachtung gelangten Anomalien der Cornea sind: das Dermoid, u. z. entweder ganz in der Cornea gelegen, oder theils in dieser und theils in der Bindehaut der Sclera, ferner partielle bezw. vollständige Opacitäten in Verbindung entweder mit Makrocornea, Buphthalmus, Hydrophthalmus, selbstständig auftretende partielle Opacitäten in Ringform oder in Form von Sclerose, schliesslich Sclerophthalmus und Cornea conica.

Ich gehe nun im Folgenden zur Besprechung einer anderen Form von angeborener Anomalie über, die theils in der Bindehaut der Sclera, theils in der Cornea ihren Sitz hatte und mit einem besonders in ätiologischer Hinsicht bisher nicht näher bestimmten Bau bezw. klinischen Aussehen aufgetreten war.

Josephine V., 6 Monate alt, aus Zinaseo (bei Pavia), wurde am 13. November 1893 auf die Klinik gebracht und daselbst aufgenommen. Die Mutter des Kindes hatte bereits bei dessen Geburt eine am rechten Auge desselben entsprechend der Lidspalte sitzende weiss-rosenrothe Erhabenheit bemerkt; seit Kurzem bekam sie den Eindruck, als wäre dieselbe in Zunahme begriffen, was sie veranlasste, das Kind auf die Klinik zu bringen.

Die Untersuchung des Kindes ergab, dass dasselbe rüstig und dessen Ernährungszustand ein guter war, ebenso das Allgemeinbefinden. Nichts Asymmetrisches im Gesicht; beiderseits gleich grosse normal entwickelte Augenhöhlen, ebenso Lider und Conjunctivalsäcke. Nichts Abnormes bezüglich der Integrität der rechtsseitigen Lider, sowohl an den Palpebral-

Bindehäuten als an dem Fornix. Der rechte Augapfel hatte normale Grösse, der linke gleichfalls. Am rechten Auge, u. z. in der äusseren Hälfte seines Vorderabschnittes, machte sich ein angeborenes, die entsprechende Parthie der Sclera überziehendes und die innere Hälfte der Hornhaut einnehmendes Gebilde bemerkbar (Fig. 1). Dasselbe zeigte die Gestalt zweier seitlich verwachsener Lappen eines Kleeblattes; mit dem an seinem äusseren Ende auf der Sclera sitzenden kleineren Theil grenzte es an die Conjunctiva des äusseren Winkels, während sein inneres convexes Ende — dasselbe war von einem weissen Streifen begrenzt und durch diesen von der inneren durchsichtigen Hälfte der Cornea getrennt — breit erschien und die äussere Hälfte dieser Membran einnahm; der breitere Theil der Anomalie gehörte jedoch der auf der Sclera gelegenen Parthie an, an der Grenze ihrer Cornealparthie.

Im Ganzen nahm die beobachtete Anomalie ungefähr das äussere Drittel des vorderen Bulbusabschnittes ein und entsprach der äusseren Hälfte der Lidspalte, wenn letztere offen stand.

Der von der angeborenen Anomalie eingenommene Theil der Cornea war vollständig undurchsichtig; die gesammte Oberfläche der Anomalie zeigte eine fein glatte Beschaffenheit und rosenrothe Farbe; die Anomalie selbst war mit der Cornea verwachsen und liess sich durch seitliches Zusammendrücken von der bulbären Bindehaut weder isoliren noch abheben.

Ihre Länge betrug etwa 14, ihre grösste Breite 10,05, ihre Erhebung über die Bindehaut des Bulbus 1, jene über die durchsichtige Hornhaut 0,5 mm, namentlich in dem mit der Lidspalte in Verbindung stehenden und in dieselbe eindringenden unteren äusseren Quadranten.

Die Irisreaction des rechten Auges erwies sich als eine physiologische; T normal, Krystalllinse und Glaskörper durchsichtig. Durch das unruhige Verhalten des Kindes ward eine Untersuchung der Choriodea, der Netzhaut und des Sehnerven zur Unmöglichkeit; mit Mühe, und auch nur theilweise, gelang es, den normalen Reflex des eine feine Lichtempfindlichkeit kundgebenden Augengrundes festzustellen. Es zeigte sich ferner stark convergirender Strabismus, während die Excursionen der Augenbewegungen erhalten waren.

Das linke Auge wurde bezüglich seiner anatomischen Entwicklungsverhältnisse normal befunden.

Das Alter des mit der beschriebenen Anomalie bereits von der Geburt an behafteten Kindes, die bei sonst normaler Entwicklung und normalem Befund des Auges und der dasselbe schützenden Theile beob-

achteten Eigenthümlichkeiten, sowie der recht auffällige Unterschied zwischen dieser Anomalie und dem Dermoid bezw. dem Pterygium und den häufig in der von ihr eingenommenen Gegend sich localisirenden Geschwülsten berechtigen zur Diagnose auf angeborene Anomalie der Sceralconjunctiva und der äusseren Hälfte der Cornea des rechten Auges.

Die Abtragung der Anomalie erschien als eine angezeigte, zunächst wegen der Deformität und dann, um womöglich eine wenigstens theilweise Transparenz der Corneahälfte zu erzielen.

Unter strenger Antisepsis und nach vorheriger Narcose bezw. localen Anästhesie mittelst Cocain wurde am 22. December 1873 die Abtragung der Anomalie ausgeführt.

Nach derselben lag ein grosser Theil des inneren Vorderabschnittes der Sclera blossgelegt; letztere erwies sich als normal entwickelt und durchaus unverletzt, während die äussere Corneahälfte ein umfangreiches traumatisches Geschwür aufwies und sich als in reichem Maasse vascularisit und undurchsichtig herausstellte.

Es wurde der Versuch unternommen, den im äusseren Vorderabschnitt der Sclera abgetragenen Ueberzug durch Dissection der umgebenden Bindehaut, Spannung und Fixirung derselben mittelst Nahtstiche soweit als möglich zu ersetzen; Heilung normal. Gleich darauf wurde ein antiseptischer Verband mit $^{1}/_{5000}$ Sublimatlösung angelegt.

Wo die Operation stattgefunden, bemerkte man später eine Narbe von gleicher Dicke, die in einer Entfernung von etwa 2 mm vom Limbus corneae ihren Anfang nahm und sich über die ganze äussere Hälfte der Cornea erstreckte. Dieselbe zeigte in ihrem mittleren Abschnitt die Transparenz eines mattgeschliffenen Glases.

Die Vorderkammer des Auges wurde normal befunden, ebenso die Reaction der Iris gegen wechselnde Lichteindrücke; auch reagirte diese letztere in physiologischer Weise auf myotische resp. mydriatische Mittel; Perception von centralem und peripherischem Lichte: gut; T: normal.

Die ophthalmologische Untersuchung ergab normale Transparenz der inneren Corneahälfte; Linse, Glaskörper, Aderhaut und Sehnerv gleichfalls normal.

Da genauere Angaben von dem nunmehr fünfjährigen Kinde nur schwer zu erhalten waren, so versuchte man dessen Sehschärfe dadurch zu bestimmen, dass man es in einer Dunkelkammer in verschiedenen Entfernungen von der kleinsten Kerzenflamme aufstellte; es ergab sich

hierbei, dass das Kind diese letztere mit dem rechten Auge wahrnahm; doch weniger deutlich als mit dem linken.

Ferner wurde am rechten Auge ophthalmoscopisch die Refraction H^t4 D festgestellt; die functionelle Untersuchung ergab inneren Strabismus unter einem Winkel von 30°.

Links waren Lider und Augapfel in Bezug auf Entwicklung und Function normal; durch ophthalmoscopische Bestimmung erhielt man H^t3,5 D.

Die Angaben des Kindes lieferten keine sicheren Anhaltspunkte zur Bestimmung seiner centrelen resp. excentrischen Farbenwahrnehmung am rechten resp. linken Auge.

Histologische Untersuchung.

Die Anomalie wurde zuerst in Flemming'scher Flüssigkeit, sodann in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die Schnitte wurden mittelst Weigert'schen Picrocarmin, Hämatoxilin und Grenacher'schem Alauncarmin, Hämatoxilin — Safranin — Orange gefärbt.

Pars conjunctivae scleroticae der Anomalie.
(Fig. 2 A.)

Die äussere Epithelialbekleidung der Pars conjunctivae zeigt eine sanft wellige Beschaffenheit; von ihren nahe am Conjunctivalwinkel liegenden Grenzen an erscheint sie aus 5 Zellschichten zusammengesetzt, von denen die zwei oberflächlichsten aus Pflasterzellen, die übrigen darunter liegenden hingegen aus ovalkernigen, mit Protoplasmafortsätzen versehenen Zellen, die Grundschicht endlich aus cubischen Zellen mit schwach eiförmigem Kern bestehen.

Bei weiterer Untersuchung des Epithels und weiterem Vordringen gegen die corneale Parthie der Anomalie gewahrt man eine entsprechend dem Limbus corneae stattfindende Abnahme der Schichtenzahl, indem sich letztere schliesslich auf drei reducirt; die oberflächlichste besteht aus länglichen ovalkernigen, cylindrischen Zellen mit kurzen Fortsätzen, sowohl an ihren äusseren oder freien, als auch an den inneren oder tieferen Enden; die übrigen Schichten bestehen aus rundkernigen polyedrischen Elementen. Dieses Epithel setzt sich aber schliesslich aus zwei Zellschichten zusammen (Fig. 2 a): der oberflächlichen aus cylindrischen Zellen bestehenden und der Grundschicht, aus polyedrischen platten Zellen gebildeten, sei es bei der Ausmündung der tubulo-acinösen

Drüse, sei es innerhalb der Ausführungsgänge dieser letzteren. Der nämliche Bau wird in den sackförmigen Einstülpungen der äusseren Epithelialbekleidung angetroffen.

Aber auch sonst, bei jeder epithelialen Einstülpung, zeigt das Epithel ihres Randes, sowie auch jenes ihres obersten Theiles an den freien Enden kurze Protoplasmafortsätze, die nachträglich, im unteren Drittel, nahe dem Grunde der Einstülpung, länger werden, wobei sie seitlich zusammenfallen; auch sind sie häufig in einander verflochten. Die cylindrischen Zellen senden von ihren entgegengesetzten Enden aus wieder andere kurze Protoplasmafortsätze ab, welche in die Intercellularräume der auf den Bindegewebsbündeln lagernden polyedrischen Zellen eindringen.

Solche epitheliale Protoplasmafortsätze werden durch dieselben Mittel gefärbt, wie das Zellprotoplasma und besitzen auch denselben Brechungsindex.

In einigen Parthien der Epithelialbekleidung der Anomalie, besonders da, wo dieselbe die gleiche Structur zeigt wie jene der Cornea und auch keine Ausmündung von tubulo-acinösen Drüsen vorhanden ist, sieht man in verschiedenen Schichten, mit Ausnahme der basalen, Becherzellen, die man zuweilen in spärlicher Anzahl auch im Cylinderepithel der epithelialen Einstülpungen antrifft.

An manchen Stellen dieser äusseren Epithelialbekleidung bemerkt man ferner zwischen den Zellen zahlreiche lymphoide Elemente, namentlich entsprechend der lymphoiden Subepithelialinfiltration.

Das Stroma der ganzen Anomalie besteht aus Bindegewebe. Dasselbe ist in den oberen zwei Dritteln ein compactes, während das untere, besonders aber um die grossen Blutgefässe locker und maschig aussieht, was recht auffällig in der Pars conjunctivae scleroticae hervortritt. Das Bindegewebe dieser letzteren setzt sich aus meist nach unten aussen etwas schräg verlaufenden Bündeln zusammen, welche die Adventitia der Blutgefässe verstärken und tubulo-acinöse Drüsen enthalten. Erwähntes Bindegewebe enthält in seinen oberen zwei Dritteln verschieden grosse Blutgefässe, lymphoide Infiltrationen unter dem Epithel und der Gefässventitia, ein Lymphfollikel nahe der Basalschicht des Epithels. sowie hie und da zerstreute Lymphgefässe; auch gewahrt man ein beträchtliches Extravasat (Fig. 2f), fast anstossend an die oberflächlichen Lappen einer stark entwickelten tubulo-acinösen Drüse.

Das untere Drittel der Pars conjunctivae scleroticae zeigt hingegen ein aus sanft wellenförmigen zur Grundlinie der Anomalie

parallel verlaufenden Bündeln bestehendes Bindegewebe. Diese Bündel gehen vom äusseren Rande der Pars conjunctivae scleroticae aus, ziehen nach dem inneren Theil der Anomalie und setzen sich in das untere Drittel der Pars corneae fort, wo ihre letzten äusserst feinen Ausbreitungen sich mit dem Bindegewebe der unteren Schichten indentificiren. In diesem Abschnitt des Bindegewebes bemerkt man Blutgefässe, deren Tunicae, besonders die Muscularis und die Adventitia der Arterien (Fig. 2i) sich stark entwickelt zeigen; die lymphoide Infiltration ist hier eine spärliche. Bisweilen lassen diese Gefässe manche die Adventitia umgebende Lymphräume erblicken, während ausserhalb dieser letzteren die zartfeinen Fibrillen ein Geflecht (k) bilden, zwischen deren Maschen Endothelial- und hie und da auch Fettzellen sichtbar werden.

In verschiedenen Höhen des Bindegewebes der Pars conjunctivae scleroticae sitzen verschieden entwickelte tubulo-acinöse Drüsen, deren Lappen theils oberflächlich (Fig. 2b) über dem Hauptausführungsgange (e), theils tiefer, unter demselben liegen (c) — diese letzteren erscheinen stärker entwickelt —; einen solchen sieht man auch an der Aussenseite des genannten Ganges; Spuren dieses Lappens, der wahrscheinlich nahe am äusseren Winkel an die Uebergangsfalte grenzte, sind der Tubus und einige Acini (d).

Die Lappen dieser Drüsen werden von Bindegewebsbündeln begrenzt, welche die Läppchen und Acini ebenfalls umgeben und dabei die Tubi, die Tubuli und den Hauptausführungsgang der Drüse entlang ziehen.

Alle diese Ausführungsgänge der Drüse bestehen aus das Lumen umkreisenden cylindrischen Zellen mit nach dem Ductus verlaufenden längeren Protoplasmafortsätzen, die seitlich zusammenhängen bezw. mit ihren Spitzen in einander verflochten sind.

Ausserhalb dieser Zellen findet sich eine Schicht von rund- bezw. ovalkernigen Epithelialzellen (h), deren Träger das das Stroma der Anomalie umlagernde Bindegewebe ist.

Ebenso findet sich im oberen Abschnitt der Pars conjunctivae scleroticae eine zweite tubulo-acinöse Drüse mit nur zwei, aber aber dafür gut entwickelten Lappen.

Eine dritte tubulo-acinöse Drüse bemerkt man im unteren Drittel der genanten Pars. Dieselbe hat nur zwei Lappen; der Ausführungsgang hat einen schiefen Verlauf und mündet an der Oberfläche der Anomalie in geringer Entfernung von der die Pars corneae von der Pars conjunctivae scleroticae trennenden Linie. Nahe bei dieser

Ausmündung zeigt sich ein unter der äusseren Epithelialbekleidung der Anomalie befindliches Follikel, das den oben erwähnten Gang zusammendrückt, so dass das Lumen desselben eine nahezu ellipsoide Form angenommen hat.

Etwas weiter oben, ausserhalb der obgenannten Drüsen, an der Grenze des conjunctivalen Aussenwinkels, beobachtet man an Serienschnitten feine Fibrillen mit geschlängeltem Verlauf, Bündel von gestreiften, quer durchschnittenen Muskelfasern und in geringer Entfernung von der äusseren Epithelialbekleidung keilförmige, mässig längliche, nahezu kegelförmig gestaltete Nervenendigungen, die durch von Kapillaren durchzogene Bindegewebsbündel von einander geschieden sind.

Pars corneae der Anomalie.
(Fig. 2 B.)

Das Epithel der Pars corneae der Anomalie weist die nämlichen Schichten auf wie jenes der Cornea, nur sind die oberflächlichen in geringerer Anzahl vorhanden; manche spärliche Mitose kommt sowohl in den diesen letzteren zunächst liegenden Schichten, als auch in der Grundschicht vor.

Bei diesem Epithelialabschnitt, dem erhabensten der Anomalie, gewahrte man in den meisten seiner Schichten — die Grundschicht ausgenommen — Becherzellen, wie solche bei Besprechung der Pars conjunctivae scleroticae weiter oben beschrieben worden. An anderen Stellen des Epithels wurden überdies auch lymphoide Elemente angetroffen.

In einer Epithelialeinstülpung gingen von den Enden der cylindrischen Zellen Protoplasmafortsätze ab, wie dies auch bei der Pars conjunctivae scleroticae der Fall war; an der Innenseite dieser Einstülpung findet sich ein Lymphfollikel.

Ferner sind im subepithelialen Bindegewebe zahlreiche Mitosen, meist kleine Blutgefässe, Lymphdrüsen und zerstreute lymphoide Elemente, sowie mancher Lappen von tubulo-acinösen Drüsen mit ihrem Tubus vorhanden. Bei der inneren Parthie dieses Theiles der Anomalie liegt ein Lymphfollikel (Fig. 2 l) einem Ausführungsgang (m) einer zu anderen Schichten der Anomalie gehörenden tubulo-acinösen Drüse an, wodurch der Gang zusammengedrückt wird. An einem Schnitt dieser Parthie der Anomalie gewahrt man eine keulenförmige nahe dem Drüsenlappen gelegene Nervenendigung.

In den oberen zwei Dritteln der Pars corneae verlaufen die Bindegewebsbündel von unter dem Epithel her etwas schief nach unten, innen bezw. aussen, wobei sie die Adventitia der Blutgefässe verstärken. Dieses Bindegewebe enthält in seinen verschiedenen Abschnitten drei tubulo-acinöse Drüsen; zwei derselben (Fig. 2 n), normal entwickelt und mit selbstständigen Gängen, münden an der epithelialen Vorderfläche dieser Pars corneae, die dritte, mit zwei ziemlich entwickelten Lappen nimmt das mittlere Drittel dieser letzteren ein; der Querschnitt ihres Hauptausführungsganges zeigt sich in der Nähe der Ausmündung an der Oberfläche der Anomalie von Bindegewebe umgeben, auf dem die polyedrischen Epithelialzellen lagern. Von den inneren freien Enden dieser letzteren gehen Protoplasmafortsätze aus, die miteinander zusammenfallen und häufig in einander verflochten sind, so dass das Lumen des Ausführungsganges als von einem äusserst feinen strahligen protoplasmatischem Netzwerk durchsetzt erscheint, bei dem die Strahlen von der Peripherie ausgehen und sich in seinem Centraltheile vereinigen, wodurch eine filterförmig aussehende Anordnung entsteht. Ebendieselbe Structur wird auch bei den übrigen Ausführungsgängen bezw. den Tubi und Tubuli der anderen Drüsen der Pars corneae, sowie auch bei der oben besprochenen Pars conjunctivae scleroticae angetroffen.

Das Lumen der Ausführungsgänge ist meistens leer, doch enthält es zuweilen aus den Bruchstücken der Protoplasmafortsätze der cylindrischen Zellen gebildeten Detritus.

Die untere Bindegewebsparthie der Pars cornea bildet mit jener der Pars conjunctivae scleroticae ein zusammenhängendes Ganzes, indem ihre Bindegewebsbündel grösstentheils von dieser herstammen und in zartfeine wellenförmige Fädchen zertheilt erscheinen, wobei sie die Adventitia der Blutgefässe verstärken und überdies noch Lymphgefässe und Lymphräume aufweisen.

Weisser Begrenzungsstreifen.

Der die Anomalie der äusseren Corneahälfte von jener der inneren normal durchsichtigen scheidende Streifen zeigt im Vergleich zu der physiologisch vollständig entwickelten menschlichen Cornea ein bezüglich der Zahl seiner Schichten stärkeres Epithel. Die epithelialen Grundzellen sind von auffallend cylindrischer Form und wo die Epithelialschichten in grösserer Anzahl vorhanden sind, traciren auf dem Bindegewebe Undulationen gemäss den Einbuchtungen dieses letzteren. Auf

dieser Strecke des Streifens findet sich keine Spur von Bowmann'schen bezw. Descemet'schen Membranen, die subepithelialen Bündelchen haben an einigen Stellen eine senkrechte oder auch schiefe Richtung, an anderen sind sie parallel zur epithelialen Grundlinie und bilden ein stark vascularisirtes, zahlreiche Bindegewebszellen enthaltendes Bindegewebe, an anderen wieder sind Gefässe und Bindegewebselemente nur in sparsamer Anzahl vorhanden.

In den tieferen Schichten dieses weissen Begrenzungsstreifens tritt uns eine ausgiebigere lymphatische Circulation entgegen und an einer Stelle findet sich eine starke Anhäufung von knotenförmig angeordneten Leucocyten. Hie und da, in der Nähe der Blutgefässe erblickt man überdies einzelne aus Bindegewebsfibrillen bestehende Maschen mit Endothelialzellen und zahlreichen elastischen Fasern.

II.

Dieser histologische Befund der untersuchten angeborenen Anomalie veranlasst mich, noch einige anatomisch-pathologische Betrachtungen über deren Structur hier hinzuzufügen.

Die angeborene Anomalie der Scleralconjunctiva und der Cornea zeigt normale, vollständig entwickelte Gewebe. Sie besteht aus einem mit einem epithelialen Ueberzug versehenen, tubulo-acinöse Drüsen enthaltenden Bindegewebe, ferner aus Blutgefässen, Follikeln, Lymphgefässen, Spuren von gestreiften Muskelfasern und Nervenendigungen.

Aus dem bisher Beschriebenen geht nun hervor, dass die von mir an dem 6 Monate alten Kinde beobachtete Anomalie besondere complexe Eigenthümlichkeiten an sich trug. Durch ihr klinisches Bild, ihre Symptomatologie, ihr Angeborensein und ihre Structur unterscheidet sich nämlich dieselbe von der im extrauterinem Leben meist in der Conjunctiva sclerae, im Limbus und in der Cornea — dem Sitze unserer Anomalie — sich localisirenden pathologischen Bildungen und den Tumoren.

Derselbe Unterschied besteht zwischen vorliegender Anomalie und dem Adenom, denn weder das von Fröhner[1]) bei einem Hunde beobachtete, zwischen der Cornea und der — davon ebenfalls ergriffenen — Membrana nictitans gelegene Adenom der Harder'schen Drüse, noch jenes bei einem malesischen Greise von Steiner[2]) beschriebene pigmentirte Adenom der Bindehaut zeigen bezüglich ihrer pathologischen Structur die anatomisch-physiologischen Merkmale des von mir untersuchten Falles.

Mit Rücksicht auf die gleichzeitige angeborene Localisation in der Conjunctiva des Bulbus und in der Cornea und auch wegen des Vorhandenseins tubulo-acinöser Drüsen in den constituirenden Geweben zeigen die Beobachtungen von Gallenga, Bögel, Talko, Wallenberg, Alt, Rieke, Nobbe allerdings manche Analogie mit meinem Falle.

Gallenga[3]) hat eine kleine am rechten Auge einer Frau beobachtete Geschwulst des äusseren Limbus corneae beschrieben. Dieselbe besass eine etwas körnige Oberfläche, erstreckte sich bis nahe an den Mittelpunkt der Cornea und bestand aus einer Gruppe traubenförmiger Drüsen — nach dem Autor muthmasslich Harder'sche Drüsen der Plica semilunaris — zwischen deren Lappen sich ein Knorpel befand. G. leitet die Geschwulst von einer übermässig entwickelten Verwachsung der den ganzen Querdurchmesser der Cornea einnehmenden und in Folge des auf diese letztere von dem Lide ausgeübten Drucks an ihr adhärirenden Plica semilunaris her: »im weiteren Verlaufe sei die zwischen der Spitze der dem Limbus anhaftenden Membrana nictitans und dem äusseren Winkel gelegene Parthie atrophisch geworden und hier, dank der regelmässig verlaufenden Atrophie auf geringere Dimensionen reducirt worden als links.« Ferner sollen sich im Bindegewebsstroma Klumpen von Fettgewebe gefunden haben.

Die Annahme Gallenga's erscheint jedoch aus zweierlei Gründen kaum zulässig: erstens weil beim Menschen die Plica semil. nur eine, u. z. unausgebildete traubenförmige Drüse besitzt. Während er bei der in Frage stehenden Geschwulst einen dicken Klumpen solcher Drüsen vorgefunden haben will, und zweitens — wollte man auch die kaum annehmbare so stark entwickelte Adhärenz der Memb. nictitans an der cornea gelten lassen — weil es doch unwahrscheinlich klingt, dass sie in Folge Atrophie in zwei Abschnitte zerfallen sei, da ihre durch die Adhärenz erfolgte Ernährung entweder erhalten geblieben wäre oder zugenommen hätte.

Bögel[4]) beschreibt einen Fall von subconjunctivalem Lipom, aus Cutisbindegewebe mit Hyperplasie bestehend und tubulo-acinöse Drüsen und Nerven enthaltend.

Talko[5]) hat eine angeborene zwischen Rectus super. und Rectus extern. sitzende, über einen Theil der Hornhaut sich erstreckende Geschwulst beobachtet; dieselbe bestand aus reichlichem Fettgewebe, acinösen Drüsen und hyalinem Knorpel. V. bezeichnet die Geschwulst als Lipo-Chondro-Adenom.

Waltenberg[6]) fand in einem Falle von Dermoid der Karunkel Fettgewebe, Talgdrüsen und tubulo-acinöse Drüsen; in einem Lipodermoid der Bulbusconjunctiva gewahrte er tubulo-acinöse Drüsen, Haarbälge und Talgdrüsen.

Alt[7]) hat am rechten Auge eines anderthalbjährigen Kindes eine angeborene rundliche, erdbeerförmige, weissgelbliche, von einer hyperämischen Bindehaut überzogene, in der Sclera gelegene subconjunctivale Geschwulst angetroffen. Dieselbe bestand grösstentheils aus acinösen Drüsen und zeigte auf einer Seite einen runden derben Knorpel; zwischen den anderen Geweben zeigte sich stellenweise einiges Fettgewebe.

Rieke[8]) hat bei einem neunjährigen Knaben im unteren äusseren Quadranten des linken Bulbus eine weisse erbsengrosse platte Geschwulst und im oberen äusseren Quadranten desselben Bulbus eine zweite ebenfalls weisse gleich grosse, zwischen Rectus super. und Rectus extern. sitzende, bis an Uebergangsfalte reichende gefässreiche Geschwulst bemerkt, die vom Epithel der normalen Conjunctiva überkleidet war und aus einer eine grosse tubulo-acinöse Drüse enthaltenden Bindegewebskapsel bestand. Erstere war von dichtgedrängten Bindegewebstrabekeln mit reichlichem Fettgewebe, sowie von knorpeligen Zellen und Bündeln aus glatten Muskelfasern umgeben; das Ganze von einer faserigen Bindegewebskapsel eingehüllt.

Von den vier von Nobbe[9]) mitgetheilten Fällen von Lipodermoid war der zweite $2^1/_2$ mm weit in der Bulbusconjunctiva und der Cornea gelegen und enthielt Talgdrüsen und Krause'sche tubulo-acinöse Drüsen; der dritte sass in der Uebergangsfalte, erstreckte sich bis zum Cornealrand und enthielt eine kleine tubulo-acinöse Drüse und Haarwurzeln.

Diese Bildungen taratoider Art sollen vom Orbitalfett unabhängig sein. Bezüglich des Vorhandenseins tubulo-acinöser Drüsen im Lipodermoid äussert sich Nobbe wie folgt: »Ob eine Hyperplasie dieser »Drüsen wirklich vorkommt, wie früher Beobachter angenommen haben, »ist schwer zu entscheiden, da auch in normalem Zustande ihre Zahl »und Grösse beträchtlich variirt; ihre Entwicklung in den von mir »untersuchten Fällen schien mir nicht so bedeutend, dass man eine »Hyperplasie anzunehmen genöthigt wäre.«

Die hier beschriebene angeborene Anomalie zeigt den Charakter einer teratoiden Geschwulst mit Heterotopie in der Scleralconjunctiva und in der Cornea. Die Embryologie vermag den Bildungsprocess

wenigstens bezüglich der darin beobachteten Drüsenheterotopie zu erklären. Die von mir an einer zahlreichen Reihe von Embryonen bezw. Foeti von Meerschweinchen, Kaninchen, Schaf, Rind, Mensch angestellten Beobachtungen über die Histogenese der Thränendrüsen und des sie einschliessenden Bindegewebes, dürften meiner Ansicht nach dazu berechtigen, es als wahrscheinlich anzunehmen, dass in der embryonalen Lebensperiode, wo die Cornea und die Bulbusconjunctiva eine Structur besitzen, die jener der Sinusconjunctiva analog ist, bei denselben ähnliche epitheliale Penetrationen und Proliferationen stattgefunden, wie eben solche zur Wahrnehmung gelangen, wenn auf der ersten Entwicklungsstufe der Thränendrüsen das Epiblast in das Mesoblast eindringt und daselbst proliferirt. Unter derartigen Evolutionsverhältnissen hat das Mesoblast der Cornea — dank den darin vorkommenden die tubuloacinösen Drüsen bildenden Epiblasteinstülpungen — seine normale Entwicklung, in der Weise modificirt, dass daraus eine Membran wurde und die Entstehung eines undurchsichtigen, tubulo-acinöse Drüsen, Blut- und Lymphgefässe, ein Lymphfollikel und Nervenendigungen enthaltenden Bindegewebsgebildes hervorrief. Gleichzeitig aber ging in der Scleralconjunctiva eine ähnliche Evolution vor sich, indem die gesammte Structur dieser letzteren in dem Maasse verändert wurde, als die epiblastischen Penetrationen und Proliferationen und die Entwicklung von Drüsenelementen bis zu deren vollständigen Ausbildung als tubuloacinöse Drüsen förderten.

Schlüsse.

1. Die von mir untersuchte angeborene Anomalie der Scleralconjunctiva und der Cornea zeigte die Structur eines bereits vollständig entwickelten Gewebes, u. z. war dieselbe jener des menschlichen Bulbus bezw. Uebergangsfalte analog. Dafür spricht der Umstand, dass — wie es bei der Conjunctivalschleimhaut der Fall ist — auch hier die anatomischen epithelialen Elemente und einzelne im zu Bündeln und Maschen angeordneten Bindegewebe zerstreut vorkommende Becherzellen, ferner tubulo-acinöse Drüsen, Blutgefässe, Lymphfollikel und eigenartige Nervenendigungen anzutreffen waren.

2. Die Anomalie trägt den Charakter einer teratoiden Geschwulst an sich.

3. Vom ophthalmiatrischen Standpunkte aus ist der mir vorgekommene klinische Fall als eine angeborene Anomalie der Scleralconjunctiva und der Cornea anzusprechen, nach deren Abtragung kein

Recidiv eingetreten ist. Ihr tief eingreifendes Vordringen in die Cornea, die nachträglich entstandene Narbe haben jedoch Sehstörungen bedingt, die aber viel geringer waren, als die vor der Operation bestehenden.

Die Exstirpation erscheint insofern als eine indicirte, als durch dieselbe die Transparenz der äusseren Hälfle der Hornhaut des betreffenden Auges erzielt, die bei diesem letzteren sich geltend machenden Sehstörungen vermindert und die Beschützung des Auges durch Schliessung er Lider ermöglicht wurde.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1.

Klinisches Aussehen der bei dem 6 Monate alten Mädchen, Josephine V., beobachteten angeborenen Anomalie der Scleralconjunctiva und der Cornea.

Fig. 2.

Horizontaler Durchschnitt (von vorn nach hinten), durch den mittleren Tract der Anomalie; Färbung mittelst Picrocarmin (Weigert).

Zeiss Ocul. comp. 4 Obj. *aa*-Abbé'scher Zeichenapparat.

A. Pars conjunctivae scleroticae der Anomalie.

B. Pars corneae derselben.

a) Aeussere Epithelialbekleidung an der Ausmündung der tubulo-acinösen Drüsen, sowie im Hauptausführungsgange, den Tubi und Tubuli dieser Drüsen, aus zwei Zellschichten bestehend;
b) oberflächliche Lappen der grössten tubulo-acinösen Drüse im mittleren Tract der Pars conjunctivae scleroticae;
c) tiefer gelegene Lappen;
d) Acini eines äusseren Lappens;
e) Hauptausführungsgang;
f) Blutextravasat:
g) cylindrische Zellen mit Protoplasmafortsätzen und polyedrischen Epithelzellen; h) der Tubi, Tubuli und des Hauptausführungsganges; i) Arterie im mittleren Drittel der Pars conjunct. scleroticae; k) Endothelial- und Fettzellen enthaltendes Bindegewebsnetz; l) ein den Ausführungsgang m einer Drüse comprimirender Lymphfollikel; n) zwei tubulo-acinösen Drüsen in den zwei oberen Dritteln der Pars corneae.

Literatur.

1) Adenom der Harder'schen Drüse; Monatsheft für Thierheilkunde, N. 7, 317.
2) Ein Fall von Pigmentadenom der Bindehaut; Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, 1895, S. 303.
3) Contribuzione allo studio dei tumori congeniti della congiuntiva e della cornea; Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1885, S. 11.
4) Ueber das subconjunctivale Lipom etc. v. Graefe's Arch. XXXII, S. 129.
5) Lipo-Chondro-Adenom bulbi. Zehender's Monatsblätter XXXVI, S. 20.
6) Ueber die Dermoidgeschwülste des Auges. Diss. Königsberg 1889.
7) American Journal of Ophthalm. 1889, S. 39.
8) Beitrag zur Kenntniss der epibulbären Tumoren. Arch. f. Augenheilk., Bd. XXII, S. 241.
9) Ueber die Lipodermoide der Conjunctiva. v. Graefe's Arch. XLIV, S. 337.

V.

Bericht über den IX. internationalen Ophthalmologen-Congress.

Utrecht, den 14.—18. August 1899.

Erstattet von

Prof. Dr. R. Greeff, Berlin.

Der Congress wurde in einer Allgemeinsitzung in der Aula der Universität durch Ansprachen des Dr. A. Robertson, des Präsidenten des vorigen Congresses, und Prof. Snellen, des jetzigen Präsidenten, eröffnet. Wegen der Fülle des vorliegenden wissenschaftlichen Materials, war die Einrichtung getroffen, dass in drei getrennten Sectionen getagt wurde:

Section A.: für Anatomie und Demonstrationen,
Section B.: für Biologie und Optik,
Section C: für Klinik und Therapie.

Diese Einrichtung, durch die allerdings viel Zeit gespart wurde, hat sich nach dem Urtheil der meisten Theilnehmer doch nicht recht bewährt. Es war zu schwierig, die Vorträge, welche speciell interessirten, zeitlich herauszufinden, und ferner störte das viele Hin- und Herlaufen. Es wäre vielleicht auch in Zukunft zu erwägen, ob es nicht besser ist, den vorhandenen Stoff vorher zu sichten und das Zusammengehörige zusammenzustellen, anstatt die Vorträge der Reihe nach halten zu lassen, wie sie zufällig angemeldet wurden.

Im Uebrigen war alles vorzüglich arrangirt und wohl allen Theilnehmern werden die schönen Tage in dem gastfreien Holland unvergesslich bleiben. Der Congress war sehr zahlreich aus allen Welttheilen besucht[1]).

15. August.

Allgemeinsitzung.

1. Priestley Smith (Birmingham): **Behandlung des Schielens bei Kindern.**

S. hat 576 Fälle von Strabismus untersucht und konnte in 347 Fällen die Epoche des Beginns der Abweichung feststellen. S. kommt zu dem Schluss, dass das Schielen gewöhnlich schon im zartesten

[1]) Aus äusseren Gründen konnte die Reihenfolge der gehaltenen Vorträge in folgendem Bericht nicht genau eingehalten werden.

Alter beginnt. Die Behandlung des Schielens pflegt dagegen zumeist zu spät eingeleitet zu werden. Die Erfolge der Behandlung sind um so besser, je früher diese einsetzt. In 60 % der Statistik begann das Schielen vor dem vierten Jahre. Die meisten dieser Fälle begannen genau mit dem dritten Jahre zu schielen. In 68 % aller Fälle begann man mit einer Behandlung ein Jahr oder noch später, nachdem die ersten Symptome sich gezeigt hatten. Diese Neigung, beim Schielen abzuwarten, erklärt sich durch die Thatsache, dass viele Fälle von Strabismus von selbst heilen und noch mehr durch die verbreitete Ansicht, dass beim Schielen nur durch Operationen Besserung zu erreichen sei.

Der Verlust der Fixation tritt nur bei dem einseitigen fixen Strabismus ein, er kam 250 Mal vor. Also in fast $^1/_3$ der Fälle von einseitigem fixen Strabismus fand sich eine falsche Fixation. Diese tritt besonders ein bei den Fällen, die sich schon in den ersten zwei Lebensjahren entwickelt haben, und wird um so seltener, je später der Strabismus auftritt. Sie fehlt fast stets bei den Fällen, welche nach dem sechsten Lebensjahre aufgetreten sind. Der Verlust der normalen Fixation ist also eine secundäre und keine primäre Erscheinung. Die normale Fixation entwickelt sich im ersten Lebensjahr, sie verschwinum so leichter, je kürzer sie gedauert hat.

Die Amblyopie hängt wahrscheinlich mit der mangelnden Entwicklung der Seheigenschaften des schielenden Auges zusammen. Es lässt sich diese Frage schwer entscheiden, da wir die Sehkraft bei Neugeborenen nicht feststellen können.

Bei 96 Patienten wurde vor dem vierten Lebensjahre eine orthoptische Behandlung eingeleitet. Es lässt sich nicht leugnen, dass das Verdecken des nicht schielenden Auges oft von grossem Erfolg ist. Unter den Kindern mit falscher Fixation haben fünf Kinder durch die Schielbrille eine normale Fixation wieder erhalten. Bei einem dieser Kinder hat sich vollkommenes binoculares Sehen eingestellt. Je älter der Patient ist, um so schwieriger stellt sich eine normale Fixation wieder her. Man muss also die Behandlung des Strabismus so früh wie möglich beginnen.

Sectionssitzungen:

W. Einthoven. **Geometrisch-optische Täuschungen.**

E. publicirt seine bereits veröffentlichten Untersuchungen über geometrisch-optische Täuschungen; er erklärt dieselben durch das Sehen

in Zerstreuungskreisen, indem durch die Zerstreuungskreise die für uns entstehenden Täuschungen in Wirklichkeit verwandelt werden. Wenn man die geometrisch-optischen Täuschungen in Zerstreuungskreisen projicirt, so sind sie in Wahrheit so verändert, wie wir sie zu sehen glaubten.

Discussion: Schoute. Ich habe den Einfluss der Augenbewegungen auf die Müller-Lyer'sche Täuschung untersucht, und habe ein Resultat bekommen, das mit der Theorie von Einthoven in guter Uebereinstimmung ist: Wenn ich den Blick frei über die Figur bewege, ist mir die Täuschung etwas grösser, als wenn ich den Mittelpunkt fixire. Bei Fixation des Mittelpunktes wird die Täuschung durch die Endschenkel bedingt: es wirken also in diesem Falle zwei Faktoren. Dasselbe ist der Fall bei Betrachtung mit beweglichem Blicke, in dem Augenblick wenn man den Mittelpunkt fixirt; wenn der Blick an einem Endpunkte haftet, wirkt nur das andere Endschenkelpaar; dazu treten aber jetzt die Mittelschenkel in doppelter Funktion: sie vergrössern die variable Linie und verkleinern die constante — also wirken dann drei Faktoren. Und wenn der Blick zwischen diesen Punkten schwebt, sind alle Schenkel thätig, d. h. es wirken vier Faktoren.

Die Täuschung wird also bei frei beweglichem Blicke durch mehr Faktoren bedingt als bei Fixation des Mittelpunktes, und muss deshalb im ersteren Fall grösser sein. Nun meint aber Einthoven in den Augenbewegungen ein Mittel erblicken zu können, um die Täuschung einzuschränken. Er stellt sich damit vielen anderen Forschern gegenüber, welche eben darin die Ursache der Täuschung gesucht haben.

Ich glaube mit Obigem die Auffassung dieser Autoren mit der Einthoven'schen Theorie übereingebracht zu haben. —

Es hat mich gewundert, dass wir niemals gekrümmte Schenkel sehen. Wenn wir längere Schenkel verwenden, können wir davon ein grosses Stück sehr gut wahrnehmen, auch was die Richtung anbelangt (nach v. Helmholtz). Für den undeutlichen Theil lassen wir uns durch einen optischen Schwerpunkt eine Verschiebung vortäuschen: wir müssen dann gekrümmte Schenkel zu sehen bekommen, wie ich das hier gezeichnet habe.

Auch konnte ich öfters die Schenkel sehr gut wahrnehmen, während die von Einthoven angegebene Berechnungsmethode ergab, dass die ganzen Schenkel scheinbar mit der Vergleichslinie verflossen waren.

Wenn ich den Theil der Schenkel, welcher mit der Vergleichslinie verflossen scheint, und auf welchem die ganze Täuschung beruhen soll, fortlasse, und nur den Theil zeichne, welcher nach der Theorie von Einthoven ohne Einfluss ist, so bekomme ich dennoch einen grossen Fehler bei der Einstellung. Wenn ich dagegen nur den Theil behalte, der wirksam ist, und die bedeutungslosen peripheren Stücke der Schenkel fortlasse, erwarte ich vergebens, dass der Fehler sich gleich bleiben wird: er wird um vieles geringer.

Bei Fixation des Mittelpunktes sind die Mittelschenkel als wirkungslos anzusehen nach Einthoven's Theorie: ich lasse sie deshalb fort und erwarte eine Täuschung gleich gross wie zuvor: sie wird aber ungefähr um die Hälfte geringer.

Behalte ich die Mittelschenkel und lasse die Endschenkel fort, so soll man bei Fixation des Mittelpunktes gar keine Täuschung erwarten, und dennoch ist sie da.

Die anschauliche Darstellung mit Photogrammen halte ich für eine unglückliche Wahl. Denn die Vergleichung mit unserer Wahrnehmung ist zwar annähernd richtig, insoweit die mangelhafte Perception mit der Netzhautperipherie auf Zerstreuungskreise zurückzuführen ist; sie wird aber nach v. Helmholtz und auch nach Einthoven hauptsächlich durch geringe Empfindlichkeit der Netzhaut bedingt, und dadurch entsteht zwar ein undeutliches Bild, aber keines mit allmählich schwächer beleuchteten Rändern. Und wenn die Photogramme eine richtige Vorstellung gäben, würde man darin die Täuschung zur Wirklichkeit werden sehen; sie wird nur deutlicher, bleibt aber Täuschung. Und wenn die Theorie richtig wäre, wäre die Schwierigkeit der Erklärung nicht behoben, sondern nur verschoben, denn gleich würde sich die Frage aufdrängen, warum ich mich durch einen optischen Schwerpunkt führen lasse, weil doch bekanntlich die Netzhautperipherie für schwache Lichteindrücke sehr empfindlich ist und man deshalb die äusseren Partieen des zerstreuten Lichtes muss wahrnehmen können.

Einthoven. Aus nur wenigen Untersuchungen können keine Schlüsse gezogen werden; nur Messungen, die das Mittel aus einer grossen Reihe von Untersuchungen sind, können maassgebend sein.

J. P. Nuël (Lüttich). **Voies d'élimination de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure.**

Vortragender stellte seine Versuche in der Weise an, dass er lebenden Thieren einige Tropfen chinesischer Tusche tief in den Glas-

körper injicirte und dann die Augen nach kürzerer und längerer Zeit zwecks mikroskopischer Untersuchung enucleïrte. Ausserdem hatte Vortragender Gelegenheit, die genannten Versuche auch an normalen menschlichen Augen vorzunehmen, die wegen Orbitalgeschwülsten enucleirt werden mussten. In dem einen Falle wurde die chinesische Tusche $2^1/_2$ Stunden vor der Enucleation in den Glaskörper injicirt, in dem anderen 4 Stunden vor derselben.

Bei diesen Versuchen an menschlichen Augen zeigte es sich, dass die Tusche nach den vorderen Partieen des Bulbus geschwemmt wird und in die vordere Kammer gelangt. Hier dringt dann die Tusche fast ausschliesslich in die Iris ein, man findet eine dichte, breite Farbstoffschicht, die die tiefen Lagen der Iris einnimmt und vom Pigmentepithel nur durch einen feinen Gewebsstreifen getrennt ist, welcher selbst keine Tusche enthält. Nur an 2 Stellen, in der Irisperipherie und am Pupillarrand, reicht die Farbstoffmasse bis an die Vorderfläche der Iris; diese 2 Stellen bilden die Eintrittspforten für die Tusche und decken sich mit den von Fuchs beschriebenen Stomata; die Farbstoffmasse selbst füllt die interstitiellen Gewebslücken der Iris aus. Die Tusche dringt auch um den Schlemm'schen Canal ein, ohne aber in ihn einzutreten, ihn nur sozusagen einhüllend. Die Tusche dringt weiterhin in das Corpus ciliare ein entlang den Processus ciliares und durchtränkt die Gefässwandungen. Ein Uebertreten der Tusche in die Sclera wurde nicht beobachtet.

Bei den Thieren, die zur Untersuchung kamen, scheint die Rolle, die die Iris bei der Absorption des Humor aqueus spielt, eine ungleich geringere zu sein als beim Menschen. Beim Hund findet man constanter Weise eine Farbstoffschicht, die von der Iriswurzel her eindringt, aber nicht durch die Vorderfläche der Iris, sondern durch die gegen die Sclera gerichtete Seite. Diese von der Iriswurzel her vordringende Farbstoffmasse verschmälert sich und trifft mit einer andern Farbstoffmasse zusammen, die um den Pupillarrand durch die Vorderfläche der Iris in dieselbe eingedrungen ist. Bei der Katze dringt die Tusche durch eine Menge kleiner, in der Peripherie der Irisvorderfläche gelegenen Stomata in die Iris ein. Beim Kaninchen hat Vortragender kein Eindringen der Tusche in die Iris beobachten können; bei dieser Thierart scheint also die Rolle der Iris bei der Absorption des Humor aqueus fast gleich Null zu sein. Beim Huhn gelangt die Tusche in Form zahlreicher Streifen durch die ganze Ausdehnung der Vorderfläche der Iris in dieselbe.

Bei allen Experimenten, beim Menschen sowohl wie bei Thieren, dringen die Farbstoffmassen deutlich nach der Richtung der Blutgefässe hin vor, an deren Wandungen sie Halt machen und sich ansammeln, ohne aber ins Gefässlumen eindringen zu können. Dasselbe gilt auch für den Schlemm'schen Canal. Die Blutgefässwandungen stellen eben feinste Filter dar, die wohl das flüssige Vehikel durchlassen, aber selbst die feinsten Tuschepartikelchen zurückhalten.

Beim Menschen stellt also fast ausschliesslich die Iris den Weg zur Ausscheidung des Humor aqueus dar: wenn andere Autoren bei ihren nach derselben Methode ausgeführten Experimenten zu anderen Resultaten kamen, so beruht dies darauf, dass sie an Kaninchen experimentirten, bei welchen Thieren der Iris fast keine Rolle bei der Absorption des Humor aqueus zukommt.

F. Benoit (Lüttich). **Voies d'élimination au pôle postérieur de l'œil.**

Es finden sich zwei Ausscheidungswege am hinteren Augenpol, der eine führt vom Glaskörper durch Vermittelung des Sehnerven nach den intervaginalen Räumen, der andere besteht in einer Communication des Suprachorioidalraums mit dem intervaginalen Raum um die Papille.

Was den erstgenannten Ausscheidungsweg anbetrifft, so wurde er von Gifford, Ulrich, Stilling beim Kaninchen nachgewiesen. Vortragender weist auf seine absolut typischen Präparate hin: die in den Glaskörper injicirte Tusche füllt die perivasculären Räume der Centralarterien an, um sich schliesslich in der Sehnervenscheide anzusammeln. Führt man jedoch dieselben Experimente bei anderen Thieren (Hund, Katze) und beim Menschen aus, so findet man, dass dieser Ausscheidungsweg hier gar nicht oder nur in ganz unbedeutendem Maasse existirt. Letztere Thatsache ist besonders für die Glaucomfrage wichtig, da von den Anhängern des Glaucoms des hinteren Bulbusabschnittes ohne Weiteres die bei Kaninchen nachgewiesenen hinteren Abflusswege auf den Menschen übertragen werden.

Was den zweiten Ausscheidungsweg betrifft, so bildet der suprachorioidale Spaltraum embryologisch eine Fortsetzung des Subduralraumes. Dies lässt sich beim Kaninchen, wo sich breite direkte Communicationsöffnungen zwischen beiden Räumen finden, anatomisch nachweisen. Nach Michel und Schwalbe soll Letzteres auch beim Menschen vorkommen, doch nicht annähernd in dem Maasse, wie beim Kaninchen.

M. Tscherning (Paris). **Sur les changements accommodatifs de l'œil.**

Es ist schon vor Jahren berichtet, dass bei der Accommodation das vordere Linsenbildchen gegen die Mittellinie des Auges rückt. Wenn die Accommodation zu Ende geht, bewegt sich das hintere Linsenbildchen nach unten, unabhängig von der Stellung des Auges. Es ist noch nicht sicher, ob dies eine Verschiebung der Linse bedeutet, wie man ja zunächst denken könnte. Andere Umstände machen es wahrscheinlich, dass daran kleine Augenbewegungen schuld sind. Die Bewegung geschieht in einer krummen Linie. Dies ist meist nur am hinteren, bei genauer Beobachtung jedoch auch am vorderen Linsenbildchen zu sehen, dessen Excursion etwa $^1/_4$ von der des hinteren beträgt.

Discussion: Hess frägt an, ob Tscherning auch bezüglich der anatomischen Veränderungen an seiner früheren Ansicht festhält, und berichtet über die Untersuchungen Heine's am Affenauge, dem es nach längeren Versuchen gelungen ist, den Accommodationsact des Affenauges zu fixiren.

Pfalz. **Ueber perversen Astigmatismus.**

Der Astigmatismus perversus, früher als eine seltene Spielart des Astigmatismus überhaupt betrachtet, hat durch die Untersuchungen von Martin, des Vortragenden und von Eissen über die ursächliche Beziehung von Glaucom zum Auftreten von Astigmatismus perversus in klinischer Hinsicht, durch die Untersuchungen der Berner Schule (Pflüger, Steiger) über das Vorkommen von Astigmatismus perversus in verschiedenen Lebensaltern in biologischer Hinsicht neue interessante Seiten gewonnen. Besonders die Fragen nach der Veränderung der Hornhautwölbung während des Lebens und nach dem Einfluss der Linsenwölbung auf die astigmatische Gesammtrefraction haben durch die letztgenannten Untersuchungen beim Astigmatismus perversus hervorragendes Interesse erhalten. Vortragender hat versucht, an der Hand einer 2574 Augen mit correctionsbedürftigen Refractionsanomalien umfassenden Statistik, sowie auf Grund vergleichender ophthalmometrischer Untersuchungen derselben Personen in verschiedenem Lebensalter, die zum Theil auch nach der Sulzer'schen Methode excentrischer Ophthalmometrie vorgenommen wurden, der Lösung obiger Fragen näher zu treten. Die Resultate seiner Untersuchungen sind kurz folgende: 1. Astigmatismus perversus ist keine angeborene, sondern eine mit dem

Wachsthum und zunehmendem Alter erst in Erscheinung tretende Krümmungsanomalie der Hornhaut. 2. Die Hornhautwölbung ändert sich von der Jugend an (nicht erst im Greisenalter, wie Steiger meint) im Sinne einer Abnahme des vorhandenen Astigmatismus rectus. Es scheint, dass eine stärkere Abflachung des verticalen Meridians dabei eine Rolle spielt, wenigstens konnte eine solche mehrfach nachgewiesen werden. 3. Neben der Hornhautwölbung spielt der stets perverse Linsenastigmatismus eine mit dem Alter zunehmende Rolle. Die Sulzer'sche Auffassung, dass für alle Differenzen zwischen Astigmatismus corneae (centralis) und Astigmatismus totalis stets ein excentrischer Astigmatismus corneae verantwortlich sei, vermag Vortragender in ihrer Allgemeinheit nicht als richtig anzuerkennen. Starker perverser Astigmatismus excentricus mag in jugendlichen Augen auch von optischer Bedeutung sein, doch glaubt Vortragender, dass in solchen Fällen der Astigmatismus perversus excentricus corneae eine stark perverse Wölbung der Linse wahrscheinlich mache — da letztere in ihrer Form zum Theil die Form des vorderen Augenabschnittes speciell in der Cornealperipherie widerspiegeln dürfte — und dass jener Astigmatismus perversus lentis desshalb mindestens in gleichem Maasse in Frage komme. Für Augen älterer Erwachsener ist für den Vortragenden der Einfluss pervers astigmatischer Linsenwölbung auf die Gesammtrefraction zweifellos von entscheidender Bedeutung. Dass man bei Jugendlichen ohne centralen Astigmatismus corneae so selten Astigmatismus perversus totalis, bei älteren Leuten dagegen so häufig finde, schiebt Vortragender auf den Tonus des Ciliarmuskels und die grössere Elasticität der Linse, deren pervers astigmatische Wölbung mithin optisch erst im Alter manifest werde. 4. Astigmatische Accommodation spielt in der Jugend eine Rolle, jedoch stets nur im Sinne eines Astigmatismus lentis perversus, ausgleichend wirkend auf Astigmatismus corneae rectus. Einen Ausgleich von Astigmatismus corneae perversus durch Astigmatismus lentis rectus hat Vortragender nie beobachtet, er hält ihn überhaupt für unmöglich, durch Form und Elasticität der Linse (grösser im horizontalen Meridian) ausgeschlossen.

Als Ursachen für die Veränderung der Hornhautwölbung glaubt Vortragender in der Jugend Verminderung der Resistenz der Cornea durch allgemeine Ernährungsstörungen annehmen zu müssen. Astigmatismus perversus corneae in der Jugend wäre demnach pathologisch. Dafür spricht der meist hohe Grad und die in der Regel erheblich herabgesetzte Sehschärfe. Später kommen mehr physiologische Momente

in Betracht, wie Verminderung der Elasticität der Augenkapsel, vielleicht (nach Gould) auch mehr oder minder starkes Fettpolster der Orbita, im Alter dazu verminderte Resistenz der Cornea durch senile Entartung.

Vortragender regt zu vergleichenden ophthalmometrischen und optometrischen Untersuchungen derselben Individuen in verschiedenen Zeitintervallen an.

O. Schirmer (Greifswald). **Ueber benigne postoperative Cyclitis auf infectiöser Basis.**

Von April 1897 bis Juni 1898 konnte Schirmer in seiner Klinik 16 Fälle von postoperativer Cyclitis beobachten. Dieselben stehen in der Mitte zwischen den schweren infectiösen Erkrankungen, welche das Auge vernichten, und den leichten iritischen Reizungen, welche auf mechanische und chemische Insulte zurückzuführen sind. Die Entzündung trat unter dem Bilde einer serösen Cyclitis mit zahlreichen Beschlägen auf der Descemet'schen Membran auf, sie begann 10—12 Tage nach der Operation, dauerte 2—3 Wochen, wurde aber in allen Fällen durch Atropin, feuchte Wärme, Salicyl und Schwitzen ohne Schädigung des Sehvermögens geheilt. Es gelang schliesslich, als Ursache dieser postoperativen Entzündung die fehlerhafte Bereitung einer 3 %igen Borsäurelösung nachzuweisen, die zum Befeuchten der Wattetupfer verwandt wurde. Aufkochen, also Keimfreimachen der Borsäurelösung vor jeder Operation, unterdrückte ohne sonstige Aenderung der Anordnungen die Entzündungen völlig. Schirmer hat seitdem über 100 Extractionen gemacht, ohne dass sich diese Entzündung wieder gezeigt hätte. Damit hielt er den Beweis für erbracht, dass diese Cyclitis trotz ihres benignen Verlaufs und des langen Incubationsstadiums durch Infection während der Operation bedingt war.

Discussion: Knapp, Gutmann, Goldzieher machen darauf aufmerksam, dass bei derartigen Entzündungen häufig Drucksteigerungen auftreten, was von Schirmer für eine Anzahl seiner Fälle bestätigt wird, doch wich dieselbe jedesmal bei vollständiger Atropinwirkung.

Uhthoff frägt an, ob die fehlerhaft zubereitete Borsäurelösung bacteriologisch untersucht worden sei, was von Schirmer verneint wird.

M. Straub (Amsterdam). **Zur Klinik der Hyalitis.**

Straub erinnert daran, dass er in der Heidelberger Versammlung von 1896 die Meinung vertheidigt hat, dass vom heutigen Standpunkt

der Entzündungslehre aus die Entzündung des Glaskörpers (Hyalitis) von der Entzündung des Corpus ciliare (Cyclitis oder mehr allgemein Uveïtis) streng geschieden werden muss. Auch das Experiment und die pathologische Anatomie unterstützen diese Meinung. Seitdem hat er die Sache auch klinisch geprüft und gefunden, dass die Erscheinungen der experimentellen Hyalitis so genau in den klinischen Fällen wieder gefunden werden, als man nur erwarten kann: Exsudation im Glaskörper, Fibrin in der Pupille, Verklebung des Irisrandes mit der Linsenkapsel und Füllung des Raumes hinter der Iris mit Exsudat, so dass die Verwachsung von Iris und Linsenkapsel sich auf den Irisrand beschränkt, Hypopyon, Anfangs Druckerhöhung, später Erniedrigung des Druckes.

Er analysirt kurz 27 vollständig beobachtete Fälle, die früher als Iritis, Iridochorioiditis oder Cyclitis, Glaucom oder Panophthalmie aufgefasst wurden und schlägt vor, die Hyalitis unter die üblichen Diagnosen aufzunehmen.

Eine Sonderung der Hyalitis hat erstens den Vortheil, dass für diese Fälle sich die Prognose klarer gestaltet, zweitens, dass man dadurch gezwungen wird, die echte Cyclitis und Uveïtis genauer zu studiren, wobei besonders Gewinn für die Lehre der sympathischen Ophthalmie erwachsen wird.

Discussion: Schmidt-Rimpler bestätigt auf Grund seiner eigenen experimentellen Untersuchungen die Möglichkeit des Vorkommens der Glaskörperentzündung, bezweifelt aber, ob es möglich sein wird, sie klinisch von Iritis und Cyclitis zu trennen, da die Bilder zu sehr in einander übergehen.

Greeff giebt das Vorkommen der Hyalitis ebenfalls zu.

Schirmer weist darauf hin, dass man von Entzündung einer Membran nicht sprechen dürfe, wenn nur aus der Nachbarschaft Leucocyten etc. einwandern, sondern erst wenn die eigenen Zellen entzündliche Veränderungen eingehen. Dies sei aber beim Glaskörper noch nicht nachgewiesen, wesshalb Schirmer mit der Diagnose Hyalitis noch zuwarten will.

W. Schön (Leipzig). **Ueber Scleritis und ihre Beziehung zur Myopie.**

Die Veränderungen bei Entstehung des Langbaues dürfen nicht als einheitlicher Vorgang augefasst werden; es sind deren vielmehr drei zu unterscheiden. Zwei hat Schön schon 1893 beschrieben. Erstens die rein mechanische Convergenzverziehung; zweitens die rein mecha-

nische Aderhautverziehung behufs Auskleidung des Raumzuwachses; betreffs drittens musste Schön damals eine Lücke lassen, welche er jetzt glaubt ausfüllen zu können, nachdem er zu der Erkenntniss gelangt ist, dass die Scleritis niemals eine selbständige Erkrankung, sondern immer durch Verwachsungen mit der Chorioidea complicirt ist. Als deutlichstes Zeichen abgelaufener Scleritis findet man in allen Augen mit hochgradiger Myopie Verwachsungen der Aderhaut und Sclera. Man stösst also wirklich am hinteren Pol auf dieselben Verhältnisse wie beim vorderen Ciliarstaphylom und kann annehmen, dass jede Chorioiditis postica mehr oder weniger von Scleritis begleitet ist. Das Hinzutreten dieser Chorioscleritis zu den rein mechanischen Ader- und Lederhautverziehungen des ersten und zweiten Vorgangs stempelt den Fall als progressive und bösartige Form des Langbaus.

Discussion: Uhthoff macht auf die neueste Publication von Heine aufmerksam, wodurch die Lehre von der Umstülpung der Schnervenscheide widerlegt wird. Es wird an Stelle des Conus die schrittweise fortschreitende Atrophie der Aderhaut gefunden. Uhthoff fragt, welchen anatomischen Beweis Schön für die wahre Entzündung der Sclera beibringen könne, worauf Schön noch einmal die Verwachsungen zwischen Sclera und Chorioidea hervorhebt.

P. Dimmer (Insbruck). **Die Photographie des Augenhintergrundes.**

Dimmer hat Bilder von 36 mm Durchmesser und 4 Papillenbreiten Gesichtsfeld erhalten, in denen kein Cornealreflex sichtbar ist. Die Beleuchtung wird durch Reflexion in einem Glasstabe bewirkt, der, vor die eine Hälfte der erweiterten Pupille gehalten, den Cornealreflex verdeckt. Photographirt wird das verkehrte Bild mit einem Zeiss'schen Anastigmaten. Die Lichtquelle ist eine Bogenlampe, die Expositionszeit 4—5 Sekunden. Alles seitliche Licht wird durch entsprechende Vorrichtungen abgehalten, der Kopf durch die bekannte Einbeissvorrichtung fixirt.

Die derzeit noch ungleichmässige Beleuchtung wird bei dem definitiven Apparat zu vermeiden sein. An die Construction desselben wird Dimmer demnächst gehen und dann auch pathologische Fälle photographiren.

Th. Axenfeld (Rostock). **Pathologisch-anatomische Demonstrationen.**

1. Miliare Tuberkel der Glandula lacrymalis bei universeller Miliartuberculose. Es wird damit das Vorkommen

einer endogenen Thränendrüsentuberkulose bewiesen. Da im Gegentheil Vortragender bei langjähriger Conjunctivaltuberkulose die Thränendrüse frei von Tuberkeln fand, so werden wahrscheinlich die meisten Fälle von Thränendrüsentuberkulose nicht primär und ectogen, sondern secundär und endogen sein.

2. Glaucomatöse Excavation der Lamina cribrosa ohne Excavation der Papille. Dieser eigenthümliche Befund wurde in einem von Krukenberg untersuchten, seit 14 Tagen entzündlich glaucomatösen Auge gefunden und erklärt sich höchstwahrscheinlich so, dass zunächst eine Neuritis optica mit starker Schwellung bestand, und dass dann die geschwellte Papille in das Foramen sclerae hineingepresst wurde. Man könnte ja auch an eine congenitale Rücklagerung der Lamina denken, aber diese ist bisher nur mit gleichzeitiger Excavation der Papille beobachtet worden.

3. Präparate von Nervenregeneration nach Neurectomia opticociliaris, sowie von vorderen perforirenden Ciliar-Nervenstämmen (cf. Vortrag).

Axenfeld demonstrirt sodann eine portative binoculäre Westien'sche Lupe, die den bisherigen Modellen gegenüber den Vorzug besitzt, dass die beiden Tuben sich um den in deutlicher Sehweite (25 cm) gelegenen Fixirpunkt radiär verschieben lassen, so dass sie sich jeder Pupillendistanz anpassen bei absolut constanter und exacter Einstellung. Man kann mit dieser Lupe z. B. stundenlang ohne Ermüdung präpariren.

2. Sitzungstag, 16. August.

Allgemeinsitzung.

Leber (Heidelberg). **Ueber die Ernährungsverhältnisse des Auges.**

Der Zweck des Vortrags ist, einige Fragen von allgemeiner Bedeutung in Bezug auf die Ernährung des Auges zu besprechen, gestützt auf neue, zu diesem Zwecke angestellte Versuche, aber mit Beschränkung auf Hornhaut, Linse und Glaskörper, welche bisher allein eingehend genug untersucht sind.

Der Redner bespricht zunächst den Flüssigkeitswechsel des Auges im Ganzen und dessen Aufgabe, den optischen Apparat desselben in unverändertem Bestande zu erhalten und die Constanz der Krümmung und die Durchsichtigkeit der brechenden Theile zu sichern. Als Mittel

dazu dient der intraoculare Druck. Die Absonderung der diesen erzeugenden Flüssigkeit ist der Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefässe proportional. Als Filter für die Stoffe, welche aus dem Blut nicht in das Kammerwasser übergehen, wirkt zunächst die Gefässwand; ob auch das Ciliarkörperepithel dabei mitwirkt, ist unentschieden.

Die Ciliarfortsätze sind das eigentliche Secretionsorgan der intraocularen Flüssigkeit. Es ist nicht anzunehmen, dass sich die Vorderfläche der Iris an dieser Absonderung betheiligt, oder dass sie gar, wie Ehrlich und neuerdings Hamburger behauptet haben, im normalen Zustand diese Absonderung ausschliesslich versieht. Der Vortragende zeigt, dass die Beobachtung von Ehrlich, wonach Fluoresceïn nach Einführung in das Blut von der Vorderfläche der Iris in das Kammerwasser übergeht, auf Diffusion dieses Stoffes zu beziehen ist und eine Absonderung von Flüssigkeit nicht beweist.

Gegenüber Hamburger, welcher kürzlich gefunden hatte, dass in sehr geringer Menge in die hintere Kammer eingeführtes Fluoresceïn zuweilen nach $^1/_4$ Stunde noch nicht durch die Pupille in die vordere Kammer übergeht, hebt er hervor, dass nach seinen, mit allen Cautelen angestellten Versuchen dieser Uebergang, nur wenig später, gleichwohl erfolgt, und zwar nicht nur bei Einführung von Fluoresceïn, sondern auch von Tusche, bei welcher Diffusion ausgeschlossen ist. Es geht daraus also lediglich hervor, dass die Absonderung des Kammerwassers in der Norm noch langsamer erfolgt, als man bisher angenommen hatte. Dies wird auch bestätigt durch Beobachtungen beim Menschen bei Vorhandensein von Cholestcrincrystallen in der vorderen Kammer, und bei Thieren nach Einführung feinster Häutchen von Blattgold in dieselbe, wobei von Secretion abhängige Strömungen wegen der Langsamkeit des Flüssigkeitswechsels gar nicht hervortreten. Versuche bei Thieren mit künstlichem Verschluss der vorderen Kammer liessen keine Absonderung der Irisvorderfläche erkennen, während die der Ciliarfortsätze dabei isolirt zur Beobachtung zu bringen war.

Es ist ferner aus früheren Versuchen des Vortragenden und von Bentzen beim todten Auge, sowie aus neueren von Nuël beim lebenden Auge wahrscheinlich, dass die Vorderfläche der Iris an der Resorption des Kammerwassers theilnimmt.

Dass die Ciliarfortsätze das Secretionsorgan der intraocularen Flüssigkeit sind, wird endlich dadurch bewiesen, dass der Augendruck bei angeborener Irideremie und bei vollständigem Verlust der Iris

durch Trauma normal gefunden wird, während experimentelle Entfernung der Iris sammt Ciliarfortsätzen die intra-oculare Flüssigkeitssecretion vollständig aufhebt.

Die Erhaltung des Augendruckes auf constanter Höhe erfordert, dass die Abflüsse möglichst beschränkt sind. Ausser dem bekannten Abfluss durch Filtration in den Circulus venosus kann nach Versuchen des Vortragenden mit Tusche, welche mit neueren von Benoit übereinstimmen, ein hinterer Abfluss aus dem Centralkanal des Glaskörpers durch perivasculäre Räume der Centralgefässe, im Einklang mit früheren Untersuchungen angenommen werden, da der bei den letzteren zu erhebende Einwand eines möglichen Transportes durch Wanderzellen bei den neuen Versuchen ausgeschlossen ist; derselbe ist aber quantitativ nur von sehr geringer Bedeutung.

Für die Erhaltung des Augendruckes ist auch das starke Quellungsvermögen der Hornhaut von Bedeutung, wodurch dem Wasserverlust an der vorderen Fläche entgegengewirkt wird. Das Endothel und Epithel wirken dabei bekanntlich als Schutz, um ein Uebermaass von Flüssigkeitsaufnahme zu verhindern, durch welches die Durchsichtigkeit leiden würde.

Die in der Hornhaut enthaltene Flüssigkeit ist nicht frei, sondern physikalisch absorbirt und lässt sich durch gewöhnlichen Druck nur in Spuren auspressen. Durch Drucke 50—100 Atmosphären und mehr wurden aber kleine Mengen von gelblicher Parenchymflüssigkeit gewonnen, welche zu einigen vorläufigen Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung, das specifische Gewicht und den Brechungsindex genügten.

Ist die Hornhaut durch Aufnahme von Flüssigkeit gequollen, so giebt sie diese schon bei geringerem Druck wieder ab; ist sie mit Flüssigkeit gesättigt, so genügt dazu der geringste Druck; sie lässt Flüssigkeit in Tröpfchenform hindurchfiltriren.

Der Vortragende wendet sich nun zu den Ernährungsverhältnissen der Gewebe und bekämpft zunächst die Ansicht, dass jeder Theil des Körpers, auch wenn er keine Arbeit leistet und keinen Stoff verbraucht, in beständiger Erneuerung begriffen sei und einer fortdauernden Stoffzufuhr bedürfe. Eine solche ist nur anzunehmen bei edn Zellen und anderen activ thätigen Elementarorganismen, nicht aber bei den Intercellularsubstanzen. Es ergiebt sich daraus, dass das Ernährungsbedürfniss der formgebenden Theile des Auges, von Hornhaut, Linse und Glaskörper, sehr gering ist und auf dem Wege der Diffusion

vollkommen gedeckt werden kann. Die Gefässlosigkeit dieser Theile ist also kein Mangel, sondern eine zweckmässige Einrichtung, um ein Uebermaass von Stoffzufuhr zu verhindern. Am klarsten zeigt sich an der von einer geschlossenen Membran umgebenen Krystall-Linse, dass die Ernährung dieser Theile durch Diffusion zu Stande kommt.

Die Zufuhr wird vermittelt durch die Intercellularsubstanzen. Bei den Epithelien findet sie statt durch die feinen intercellularen Lücken, welche ein communicirendes und injicirbares System bilden, das auch bei gesteigerter Zufuhr von Ernährungsmaterial, z. B. bei Entzündungen der Hornhaut, sich nachweislich erweitert. Eine Circulation ist in diesem Lückensystem ausgeschlossen, da freie Abflüsse fehlen.

Bei Geweben mit faseriger Intercellularsubstanz findet die Stoffzufuhr im Allgemeinen durch die mit Flüssigkeit erfüllten Gewebslücken statt; bei der Hornhaut ist aber das Verhalten eigener Art. Sie erfolgt hier nicht durch sog. Saftkanälchen, deren Existenz unbewiesen und unhaltbar ist, sondern durch Diffusion durch die ganze Intercellularsubstanz. Die Aufnahme und Verbreitung gelöster diffusionsfähiger Substanzen lässt sich ebensowohl an der lebenden als an der todten Hornhaut durch chemische Reaction mit Hülfe geeigneter Stoffe nachweisen. Dieselben verbreiten sich zunächst nur in der Intercellularsubstanz und dringen, wenn überhaupt, erst später in die Zellen ein. Dies Verhalten gibt zur Entstehung der sog. negativen Imprägnationsbilder der Hornhaut Anlass. Es beruht auf der sog. physikalischen Selection, in Folge deren die Zellsubstanz dem Eindringen gewisser Stoffe einen Widerstand entgegensetzt, während sie für andere ein besonderes Anziehungsvermögen besitzt; die Intercellularsubstanzen verhalten sich dagegen gegenüber verschiedener Substanzen mehr gleich, so dass diese sich darin nach den gewöhnlichen Diffusionsgesetzen verbreiten.

Auch die Nährsubstanzen nehmen dieselben Wege. Linsenkapsel und Descemet'sche Membran sind für Eiweisskörper durchgängig. Bei entzündlichen Processen wird die Intercellularsubstanz der Hornhaut in ganz diffuser Weise von eiweiss- und fibrinhaltiger Flüssigkeit durchtränkt, so dass auch die Zufuhr colloïder Substanzen auf dem Wege der Diffusion zu Stande kommen kann. Die Annahme wandungsloser saftführender Kanälchen in der Hornhaut steht auch mit der starken Quellungsfähigkeit derselben im Widerspruch, durch welches etwa vorhandene freie Flüssigkeit sofort absorbirt werden müsste.

Die Ernährung der Hornhaut wird mindestens zum grössten Theil durch die Randgefässe vermittelt, doch kann eine gewisse Betheiligung des Kammerwassers zur Zeit nicht ganz in Abrede gestellt werden.

Gewisse Beobachtungen, auf welche gestützt eine Störung der Ernährungsflüssigkeit in der Hornhaut angenommen worden ist, konnte der Vortragende nicht bestätigt finden.

Der Glaskörper besteht aus einem mit Flüssigkeit durchtränkten fibrillären Gerüst, welches beim Einschneiden die Flüssigkeit ausfliessen lässt, desgleichen bei Eröffnung der vorderen Kammer, wobei die Flüssigkeit durch die Zonula hindurchfiltrirt. Die Quelle der Flüssigkeit ist dieselbe wie für das Kammerwasser. Der etwas grössere Eiweissgehalt des Glaskörpers, der aber bei diesem wie bei dem Kammerwasser sehr gering ist, kann wohl auf Diffusion aus den umgebenden Theilen zurückgeführt werden und steht mit der gemachten Annahme nicht im Widerspruch. Dieselbe stützt sich wesentlich darauf, dass nach Entfernung der Ciliarfortsätze nicht nur das Kammerwasser nicht wiederhergestellt wird, sondern dass auch der Glaskörper rasch und vollständig schwindet, ohne dass dies einer Entzündung zugeschrieben werden kann.

Es ist anzunehmen, dass der Stoffwechsel der Aderhaut und Netzhaut, im Gegensatz zu dem der lichtbrechenden Theile sich durch grosse Intensität und Vielseitigkeit auszeichnet. Der Vortragende muss sich aber versagen, darauf näher einzugehen, da die für den Vortrag bestimmte Zeit eine Beschränkung erfordert und da auch die Vorgänge selbst noch zu wenig erforscht sind.

Sectionssitzungen.

J. v. Michel (Würzburg). **Ueber freie Metastasenbildung bei Augengeschwülsten.**

v. Michel berichtet über das Untersuchungsergebniss von drei Geschwülsten des Auges: 1. Ein epibulbäres grosszelliges Alveolar-Sarcom hatte sich zuerst temporal, dann medial entwickelt. Zugleich fand sich etwas unterhalb der Mitte der Hornhaut ein kleines, kaum stecknadelkopfgrosses graues Knötchen. Die microscopische Untersuchung zeigte, dass das Knötchen aus gewucherten Sarcomzellenhaufen bestand. Die Sarcomzellen waren theils unregelmässig angehäuft, theils war der Character einer alveolären Anordnung gerade so ausgesprochen wie in den epibulbären Knoten. Dieser Hornhautknoten war überall von der oberflächlichen Epithelschicht der Hornhaut überzogen und hatte nirgends einen Zusammenhang mit den epibulbären Knoten, vielmehr war zwischen letzteren und dem Hornhautknoten ein

relativ grosser Zwischenraum vorhanden. Das Hornhautgewebe erschien normal, wie auch die übrigen Theile des Auges, selbstverständlich mit Ausnahme der Stelle der epibulbären Knotenbildung. Die Entstehung des Hornhautsarcomknotens ist so zu verstehen, dass von den epibulbären Knoten Sarcomzellen sich loslösten und in den Bindehautsack, bezw. Bindehautflüssigkeit gelangten. Auch wäre die Möglichkeit gegeben, dass die verhältnissmässig weit von aussen und oben über die Hornhaut herüberragende epibulbäre Geschwulst durch eine entsprechende Lidbewegung vorgeschoben und durch sie eine Abscheuerung des Epithels mit gleichzeitiger Impfung vermittelt wurde. 2. Ein bei Mamma-Carcinom auf embolischem Wege entstandenes Carcinom der Aderhaut hatte die temporale Hälfte derselben eingenommen und sich entlang einer Vena vorticosa in der Sclera in nächster Nachbarschaft ausgebreitet. Der übrige Theil der Aderhaut war von einer mächtigen Blutung durchsetzt und die Netzhaut grösstentheils abgelöst. Eine kleine Geschwulst fand sich an einer Stelle in der Nische zwischen zwei Ciliarfortsätzen und zeigte sich zusammengesetzt aus Carcinomzellen, die an einzelnen Stellen die Zeichen einer Degeneration darboten. Die Zellen der Pars ciliaris umschlossen theilweise alveolenartig Geschwulstzellenhaufen, theils lagen sie den letzteren einfach auf, theils waren sie durch die Geschwulst zerstört. Durch das Wachsthum der letzteren wurde der eine der beiden Ciliarfortsätze comprimirt und nach vorn an die Hinterwand der Iris angedrängt. Da das Gewebe der betreffenden Ciliarfortsätze, wie überhaupt auch die übrigen Ciliarfortsätze und das Corpus ciliare normal erschienen, so ist die Entstehung dieser Geschwulst nur dadurch zu erklären, dass von der Aderhautgeschwulst Carcinomzellen sich loslösten, in den Glaskörperraum gelangten und sich nach unten in die genannte Nische senkten, wo sie einen geeigneten Nährboden für ihre Vermehrung gefunden haben. Dies wird um so wahrscheinlicher, als die Geschwulst zwischen den zwei Ciliarfortsätzen in der der Stelle der Aderhautgeschwulst gerade entgegengesetzten Hälfte des Auges sich befindet. Im Falle drei war epibulbäres kleinzelliges Rundzellensarcom zuerst medial, dann temporal aufgetreten. Der enucleïrte Bulbus zeigte den ganzen Uvealtractus von Sarcomzellen durchsetzt, in besonders hochgradiger Weise das Corpus ciliare, wobei die Verbreitung in der Form eines infiltrativen Wachsthums sich vollzog und als Wege für die Weiterverbreitung die perivasculären und perineuralen Canäle mit Vorliebe benützt wurden. Auf der Hinterwand der Hornhaut fanden sich Sarcomzellen theils

in der Form von kleinen Knötchen, theils in der Form einer ein- oder mehrschichtigen diffusen Verbreitung. Dabei erschienen Endothel und Hornhautgewebe überhaupt normal. Es ist anzunehmen, dass von den durch die Geschwulst betroffenen Theilen der Uvea, insbesondere der Iris und dem Corpus ciliare Sarcomzellen sich dem Humor aqueus beimischten und an der Hinterfläche der Hornhaut die Bedingungen für ein Weiterwachsthum fanden.

Aus diesen Befunden ist ein doppelter Schluss zu ziehen, nämlich: 1. dass bei Augengeschwülsten ein freies Wachsthum metastatischer Geschwulstelemente erfolgen kann, und 2. dass das Wachsthum der metastatischen Geschwulstelemente in einer Form stattfindet, die der jeweiligen Geschwulstart entspricht, wobei die Carcinome Platten bilden, während die Sarcome je nach der Structur des Gewebes sich verschieden verhalten, ja selbst sich ohne jeglichen näheren Zusammenhang zu einander entwickeln und und alsdann zu einer mehr flüssigen Gewerbsformation führen.

Diese Untersuchungsergebnisse liefern zugleich einen Beitrag zur allgemeinen Geschwulstlehre und ergänzen oder bestätigen die in der Veröffentlichung von Bencke's: »Ueber freies Wachsthum metastatischer Geschwülste in serösen Höhlen« zum Ausdrucke gelangten Gesichtspunkte.

A. Siegrist (Basel). **Beitrag zur Kenntniss der Arteriosclerose der Augengefässe.**

Der Vortragende beobachtete bei zwei Patienten, einem 65jährigen Manne, wie bei einer 50jährigen Frau, welche beide an hochgradiger allgemeiner Arteriosclerose litten, eine eigenthümliche, ophthalmoskopische Veränderung: Neben einigen vollkommen sclerosirten Chorioidalgefässen waren andere Aderhautgefässe in normal rother Färbung sichtbar. Auf einigen Aesten dieser letzteren Gefässe lagerten rosenkranzförmige grössere und kleinere Pigmentflecken.

Die Section wie die mikroskopische Untersuchung des männlichen Patienten, der einige Monate nach der ophthalmoskopischen Untersuchung an einer Pneumonie starb, lehrte, dass neben zahlreichen anderen pathologischen Befunden die Hirnarterien hochgradig endarteritisch verändert waren. Ausser mehreren interessanten Befunden an einzelnen dieser erkrankten Hirngefässe verdient hauptsächlich eine merkwürdige Form der Intima-Erkrankung hervorgehoben zu werden. Dieselbe bestand darin, dass innerhalb der Elastica eine ganze Menge blasen-

förmiger, oft mehrkerniger Zellen von epithelioidem Aussehen auftraten, welche das Gefässlumen gewaltig verkleinerten und excentrisch verschoben. Sie fanden ihren Abschluss in einer zwei- bis dreifachen Lage von spindelförmigen Endothelzellen, welche das kleine Gefässlumen umgrenzte.

Die mikroskopische Untersuchung des Bulbus zeigte als Grundlage der rosenkranzförmigen Pigmentflecken, warzenförmige Wucherungen von meistentheils vergrösserten Pigmentepithelien unmittelbar über gewissen grösseren, krankhaft veränderten Chorioidalgefässen. Diese Wucherungen der Pigmentepithelien hatten nirgends die über ihnen liegenden Netzhautelemente alterirt. Die Gefässveränderungen, welche die genannten Hyperplasien der Pigmentepithelien veranlassten, bestanden bald in einer Sclerose der Gefässwand, bald in einer Endarteritis obliterans, bei welcher die Gefässwand wie die Intimawucherung hyalin entartet war, und endlich in einer bei den Hirngefässen bereits erwähnten, seltenen Form von Endarteritis, welche hauptsächlich durch das Auftreten von grossen epithelioiden Zellen zwischen Endothel und Elastica characterisirt ist.

Goldzieher (Budapest). **Ueber Iritis glaucomatosa.**

Goldzieher beobachtete fünf Fälle von Iritis, welche durch plötzliches Hinzutreten von Drucksteigerung characterisirt waren; immer handelte es sich um Individuen, welche schon einmal eine Iritis durchgemacht hatten und davon vollständig geheilt schienen, bis nach 2—3 Jahren ein Recidiv eintrat. Das Recidiv trat plötzlich ohne Ursache auf unter Ciliarinjection, Synechien, Exsudation. Dann nach einigen Wochen änderte sich das Bild plötzlich, die Schmerzen wurden heftiger, die Cornea trüb, die Conjunctiva chemotisch, das Pupillarexsudat fibrinös, die Sehkraft sinkt auf Lichtempfindung herab. Der Verlauf war in allen Fällen günstig; unter Anwendung von Mioticis und heissen Umschlägen kam es jedesmal ohne Operation zur Heilung. Nach Maassgabe der Wirkung der Miotica wurde die fibrinöse Ausschwitzung in die Vorderkammer reichlicher, es schien, als ob die Iris ausgepresst würde.

Goldzieher glaubt, dass die Drucksteigerung vielleicht auf einer Gerinnung des fibrinösen Exsudats in den Lymphabführungswegen, wodurch dieselben undurchgängig werden, bedingt ist.

W. Schön (Leipzig). **Die drei wesentlichen anatomischen Veränderungen des Glaucomprocesses.**

Ausser den zwei schon früher beschriebenen anatomischen Veränderungen beim Glaucomprocess, der Ausbilduug der Excavation mit winkliger Knickung der Sehnervenfasern und der Entstehung der Ora serrata infolge langjähriger Muskelzerrung, bespricht Schön heute eine dritte, nämlich die bei Glaucom vorkommende Atrophie des Musculus ciliaris. Statt der straffen Muskelbündel hat man schlaffe, gewundene leere Schläuche, der Uebergang in die Sehnenfasern ist nicht überall mehr zu erkennen, die Verbindung ist anscheinend vielfach verloren gegangen. Die Zwischenräume zwischen den Muskelbündeln nimmt ausgedehntes hyalines Gewebe ein. Es handelt sich um einfache Muskelatrophie, verbunden mit Myositis interstitialis fibrosa.

Diese Atrophie ist bedingt durch häufig wiederkehrende Uebermüdung.

Discussion. C. Hess wendet sich gegen die Entstehung der winkligen Knickung der Sehnervenfasern durch Muskelzug, da er Präparate von Neugeborenen besitzt, welche vollständig normale Verhältnisse und doch diese winklige Knickung zeigen. Ferner konnte Hess in Gemeinschaft mit Heine durch Wiederholung der Henssen-Völker'schen Nadelversuche am Affenauge zeigen, dass jede nachweisliche accommodative Verschiebung des Ciliarmuskels bei electrischer Reizung schon dicht hinter dem Aequator aufhört, dass eine Wirkung bis in die Gegend des Sehnerveneintritts danach nicht angenommen werden kann.

C. Hess (Marburg). **Ueber den Zusammenhang zwischen Accommodation und Convergenz.**

Hess geht bei seinen Untersuchungen von der von ihm gefundenen Thatsache aus, dass wir leicht im Stande sind, stärkere Ciliarmuskelcontraction aufzubringen, als zu maximaler Linsenwölbung nötig ist. so dass die Zonula wirklich vollständig erschlafft. Mit neuen Untersuchungsmethoden gelingt es ihm nachzuweisen, dass die übliche Unterscheidung eines binocularen und monocularen Nahepunktes nicht den Thatsachen entspricht. Beide liegen thatsächlich in gleichem Abstande vom Auge. Der Unterschied ist nur ein scheinbarer, wesentlich dadurch bedingt, dass bei den bisher üblichen Messungsmethoden der monoculare Nahepunkt bei viel engerer Pupille bestimmt wurde als der binoculare. Weiter konnte Hess zeigen, dass die bekannten Donders'schen Curven



der relativen Accommodationsbreite ein unzutreffendes Bild von dem Zusammenhange zwischen Convergenz und Ciliarmuskelcontraction geben und dass die verschiedenen Curvenabschnitte ganz verschiedenen Beziehungen entsprechen. Dieser Zusammenhang folgt nach den neuen Messungen von Hess dem folgenden Gesetze: »Mit jeder Convergenz ist eine mittlere Accommodation von bestimmter Grösse verbunden. Diese lässt sich bei festgehaltener Convergenz innerhalb gewisser Grenzen mehren und mindern. Die Grösse dieser Mehrung und Minderung ist (innerhalb des hier in Betracht kommenden Gebietes) für alle Convergenzgrade angenähert die gleiche, d. h. der Spielraum, innerhalb dessen sich die Accommodation und auch die Ciliarmuskelcontraction von der zugehörigen Convergenz lösen lässt, ist unabhängig von der absoluten Convergenzgrösse.«

Ob diese Ciliarmuskelcontraction auch in entsprechender Aenderung der Nahepunkts- bezw. Fernpunktslage zum Ausdruck kommt, hängt lediglich davon ab, ob und inwieweit sie sich im manifesten Accommodationsgebiete abspielt.

Endlich weist Hess nach, dass Eserin die wirkliche Accommodationsbreite nicht vergrössert, wie bisher allgemein angenommen wurde, sondern dass auch diese Zunahme nur eine scheinbare, bei der üblichen Messungsweise durch die verengerte Pupille vorgetäuschte ist.

G. J. Bull. **Fatigue from the effort to maintain binocular vision.**

Als eine der Hauptursachen, welche geeignet ist, eine Störung binocularen Einfachsehens herbeizuführen, ist ein Unterschied in dem Refractionsfehler beider Augen zu nennen; ein solcher führt wegen der Verschiedenheit der Bilder zu einer Erschwerung der Accommodation und zu einer ungleichmässigen Vertheilung des motorischen Impulses auf die Aussenmuskeln beider Augen. Vortragender verweist auf seinen stereoscopischen Prüfungsapparat zur Bestimmung der Fusionsamplitude und der Fähigkeit mit oder ohne Schwierigkeiten fixiren zu können.

Auch die subjectiven Beschwerden, über die sich die Patienten in solchen Fällen beklagen, dürfen nicht ausser Acht gelassen werden. Vortragender bespricht die Symptome, die in diagnostischer Beziehung von Bedeutung sind. und macht auf die Anstrengungen aufmerksam, denen sich die Patienten sozusagen in systematischer Weise unterziehen, um das binoculare Einfachsehen aufrechtzuerhalten; in letzterer Absicht nehmen die Patienten ganz unbewusst zu den verschiedenartigsten Mitteln ihre Zuflucht. Die hauptsächliche Folgeerscheinung dieser Bemühungen

ist ein Krampf der Augenmuskel; dieser locale Krampfzustand kann nun oft zu einer allgemeinen Neigung zu Krämpfen führen, die an irgend einem Theil des Körpers zum Ausdruck kommen kann.

Zur Illustrirung seiner Darstellungen führt Vortragender einen Fall an, in dem die locale Ueberanstrengung, die durch lange Jahre hindurch bestand, ausgesprochene neurasthenische Erscheinungen im Gefolge gehabt hatte, und eine geeignete Behandlung. die eine Erleichterung des binocularen Einfachsehens bezweckte, den gesammten Symptomencomplex zum Verschwinden brachte.

Sattler (Leipzig). **Ueber Eisencataracte.**

Sattler spricht über jene Formen der traumatischen Cataract, bei welchen ein Eisensplitter längere Zeit ($^1/_2$ bis mehrere Jahre) in der Linse eingebettet, dieser eine characteristische bräunliche Färbung verliehen hat. Während bei anderen traumatischen Starformen, wenn die Resorption der Starmassen nicht bereits zum grössten Theil erfolgt ist, die einfache Linearextraction, wie er sie zum Zweck der operativen Beseitigung der höchstgradigen Myopie empfohlen hat, ihm das geeignetste Verfahren zu sein scheint, ist bei den Eisenstaren, selbst bei jungen Individuen, die Extraction mit dem Bogenschnitt wie bei der senilen Cataract angezeigt.

Solche Linsen werden nämlich durch die chemische Einwirkung des Eisens dichter und cohärenter, so dass sie sich ebenso wie die Mehrzahl der senilen Cataracte leicht und vollständig in einem Wurf entbinden.

Eine in ihrer Intensität verschiedene, in der Umgebung des Eisensplitters am stärksten ausgesprochene Braunfärbung stellt ein völlig characteristisches Symptom des Eisenstars vor. Eine stärkere Blähung findet nicht statt. Seidenglanz an der Oberfläche und eine Andeutung einer radiären Zeichnung sind meist vorhanden. Die rothbraunen Flecken an der vorderen Kapsel sind für den Eisenstar nicht pathognomonisch, denn sie sind auch anzutreffen in Fällen, wo der Eisensplitter im hinteren Abschnitte des Augapfels sitzt. Gute Conservirung der Linsenfasern in der Nähe des Fremdkörpers, nicht selten auch in der ganzen Linse, und Fehlen oder spärliches Vorkommen von Zerfallserscheinungen, sowie das Auftreten zahlreicher kleinster und grösserer Vacuolen zwischen den Linsenfasern characterisiren das mikroskopische Bild des Eisenstars. Bei Einwirkung von Ferrocyankalium und HCl entsteht in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers eine intensive

Berlinerblaufärbung mit scharfer Zeichnuag der Contouren der Linsenfasern und eine über die ganze Ausdehnung des Schnittes sich verbreitende blass-bläuliche oder bläulich-grünliche diffuse Tinction. Dies weist hin auf eine vom Sitz des Fremdkörpers ausgehende, in dessen Nähe besonders reichliche und intensive und weiterhin in sehr schwachem Grade über die ganze Linse sich verbreitende Imprägnation des Gewebes mit Fe_2O_3. Nach Leber's Anschauung soll das Metall als doppeltkohlensaures FeO gelöst und als solches durch Diffusion weiter verbreitet und dann durch weitere Oxydation als Eisenoxydhydrat gefällt und festgehalten werden. Beim Sitz des Eisensplitters in der Linse scheint aber bei genügender Anwesenheit von absorbirtem O direct Fe_2O_3 sich zu bilden, welches bei Gegenwart organischer Substanzen (der Globuline des Krystallkörpers) auch in einem alkalischen Medium löslich und difussionsfähig bleibt. Ein Theil der diffundirenden Fe_2O_3 geht mit dem Eiweiss eine unlösliche Verbindung ein und bewirkt dadurch eine Art Gerbung, welcher der Eisenstar eben seine vorher geschilderten Eigenschaften verdankt. Es werden einige Versuche angegeben, welche diese Versuche veranschaulichen.

A. v. Hippel (Halle). **Ueber die dauernden Erfolge der Myopieoperation.**

Hippel theilt seine Erfahrungen aus den letzten sechs Jahren mit. Er hat während dieser Zeit 188 Augen operirt, von denen mit Ausnahme von vier alle in längerer Beobachtung geblieben sind.

Er hat zehnmal Netzhautablösung erlebt, also in 5,4 $^0/_0$, und zwar trat die Ablatio in drei Fällen erst nach 3—4 Jahren, in sechs Fällen nach 1 Jahr und in einem Fall nach 8 Monaten auf. Unter 1747 hochgradig myopischen Augen erkrankten 117 = 6,7 $^0/_0$ spontan ohne Operation an Ablatio. Dieses für die Operation günstige Verhältniss ändert sich, wenn man die Patienten nach dem Lebensalter trennt, indem dann bei denjenigen unter 30 Jahren der Procentsatz der Verluste für die Operirten ungünstiger wird, für die über 30 Jahren günstiger. Doch ist die Differenz nie eine grosse. In einzelnen Fällen treten nach der Operation im vordersten Glaskörperabschnitt Trübungen auf, welche auf chronischer Uvealentzündung beruhen. Einen Schutz gegen Ablatio retinae oder centrale Chorioiditis gewährt die Operation nicht. Die Refraction hat nach der Operation in den Sattler'schen Fällen nie zugenommen. Die definitive Sehschärfe war nach ca. 1 Jahr erreicht; dieselbe ist sehr abhängig von der Beleuchtung.

In der Discussion erklären sich Sattler und Pflüger mit den Ausführungen Hippel's einverstanden. Pflüger glaubt, dass die Trübungen im vorderen Glaskörperabschnitt hauptsächlich bei zu früher Discission auftreten.

Obarrio (New-York). **Ueber das Maximum der Sehschärfe.**

O.'s Methode der Bestimmung der Sehschärfe beruht auf der Beobachtung des Minimums der Ablenkung, welche erlangt wird, wenn ein Lichtstrahl in 2 Theile getheilt wird. Die 2 Theile bleiben genau parallel. Unter diesen Bedingungen fand Verf. für weisses Licht das Minimum der Ablenkung entsprechend einem Winkel von 12 Secunden.

Coppez, M. H. (Brüssel). **Ueber die Wirkung der Toxyne auf die Cornea.**

In erster Linie ist in dieser Beziehung zu untersuchen, auf welchen Wegen die in den Conjunctivalsack abgesonderten Toxyne auf die Cornea einwirken können. Als typische Erkrankung kann man die Diphtherie der Conjunctiva betrachten. Ein Theil der Toxyne geht in die allgemeine Circulation, ein anderer Theil breitet sich vermischt mit Thränenflüssigkeit auf der bulbären Conjunctiva und der Cornea aus. Auf der bulbären Conjunctiva findet sehr wenig Absorption statt. Dieselbe absorbirt im entzündeten Zustand, und die Toxyne gehen in Folge der enormen Grösse ihrer Molecüle kaum durch thierische Membranen durch. Das diphtheritische Toxyn wirkt also hauptsächlich auf die Vorderfläche der Cornea. Das Epithel bietet der Wirkung des Toxyns einen gewissen Gegenstand. Sobald es jedoch alterirt wird, verändert sich die Cornea sehr rasch. Alle Umstände also, welche die vordere Fläche der Cornea lädiren, verschlimmern den Zustand. Das Epithel kann durch die Behandlung alterirt werden, durch eine vorher existirende Alteration, durch ein Reiben der Membranen, endlich durch die Wirkung des Toxyns selbst, das nach 48 Stunden das Epithel auflockert.

H. Coppez zeigt durch Experimente, entgegengesetzt den Resultaten von Gosetti, dass die Thränen nicht antitoxisch wirken gegen das diphtheritische Toxyn. Die Toxyne wirkt nicht insofern auf die Cornea ein, indem sie die Circulation in den pericornealen Gefässen aufhalten, im Gegentheil sie haben eine vaso-dilatatorische Wirkung.

Darier (Paris). **Die Massage in der augenärztlichen Therapie.**

Darier bespricht zuerst die verschiedenen Arten von oculärer Massage im Alterthum. Dann beschäftigt er sich hauptsächlich mit der

Vibrationsmassage von Maklekow und der Druckmassage von Domec. Die letztere wirkt besonders günstig bei accommodativer Asthenopie, bei Hypermetropie im jugendlichen Alter und selbst bei einigen Fällen von Strabismus. Bei Myopie soll die Massage stimulirend auf den Ciliarmuskel wirken.

Jocqs (Paris). **Eine Methode, um die Linse schnell und vollständig zu trüben ohne Zerreissung der Kapsel.**

Jocqs hat an Kaninchen und Hunden folgendes Experiment zur Trübung der durchsichtigen Linse gemacht: Nach Anästhesirung der Cornea und Erweiterung der Pupille punktirt man die vordere Kammer mit einer Pravaz'schen Spritze mit feiner Canüle, dann zieht man in die Spritze einige Tropfen des Kammerwassers auf, darauf, ohne aus der vorderen Kammer herauszugehen, punktirt man schräg die Linse und injicirt in dieselbe die aspirirte Flüssigkeit. Am 2. oder 5. Tage ist die Linse vollständig trübe und kann vollständig wie eine weiche Cataraktextrahirt werden. Die Operation ist beim Menschen noch nicht gemacht worden.

Valude (Paris): **Die bactericide Wirkung der Thränen.**

Aus einer Reihe von Experimenten, welche die Wirkung der Thränen auf die verschiedensten Arten von Mikroorganismen zeigen, lässt sich der allgemeine Schluss ziehen, dass die Thränenflüssigkeit sicher einen sehr schlechten Culturboden darstellt für Mikroorganismen, und dass es selbst möglich ist die Virulenz einiger Arten derselben auf diese Weise zu neutralisiren, wie z. B. den Milzbrand-Bacillus, das Bacterium coli und selbst ein wenig den Staphylococcus aurens. Es ist wichtig die Alcalität oder die Acidität bei der bactericiden Wirkung festzustellen. Es ist dieses Verhalten bei den Experimenten noch nicht berücksichtigt worden, aber die klinische Beobachtung hat den Verfasser belehrt, dass z. B. bei der Operation der Cataracte die Acidität der Thränen von Wichtigkeit ist. Schon seit längerer Zeit untersucht Verfasser vor der Operation der Cataracte mit Lakmuspapier die Reaktion der Thränen. In 3 Fällen unter 80, wo die Thränen sich vor der Operation sauer erwiesen haben, hatte Verfasser trotz aller Vorsichtsmassregeln Infectionen, die besonders die Iris alterirten, aber nicht zum Verlust des Auges führten.

Dianoux (Nantes): **Ueber die Behandlung der Infiltration der Cornea mit Meerwasser.**

Nachdem Verfasser die subconjunctivalen Injectionen von Jod, Quecksilber, Kochsalz bei der Behandlung der Infiltrationen der Cornea versucht und verlassen hatte, versuchte er Meerwasser wegen seiner chemischen Analogie mit dem menschlichen Serum. Das Meerwasser wird subconjunctival injicirt, es folgen nur wenig Schmerzen und wenig Reactionen. Man kann dieselben täglich 8—14 Tage lang wiederholen.

Allgemeinsitzung am 17. August.

Panas, M. (Paris). **Ueber traumatische Augenmuskellähmungen.**

Das Abreissen der Sehnen von der Sclerotica, welche vielfach als Ursache der Muskellähmungen nach Trauma angenommen wird, muss erst bewiesen werden, jedenfalls ist es im Allgemeinen nicht richtig. Unter den nervösen traumatischen Lähmungen sind diejenigen, welche durch Abreissen des Nervenstammes im Niveau der Basis cranii entstehen, am häufigsten, jedenfalls häufiger als die nucleären Lähmungen, welche nur ausnahmsweise vorkommen. Vom 10. Lebensjahr an bis zum Greisenalter findet sich am häufigsten bei den traumatischen Augenmuskellähmungen eine Fractur an der Schädelbasis, besonders des Felsenbeines, seltener eine blosse Hämorrhagie oder eine Meningitis. Das Umgekehrte findet sich bei Kindern im ersten Lebensjahr, wo die Läsion des Sinus venosus der Dura mater, besonders des Sinus petrosus inferior, die Hauptrolle spielt. Congenitaler Strabismus concomitans kommt vor und kann durch mechanischen Druck des Kopfes hervorgerufen sein, der Hämorrhagien in den Meningen bewirkt, die wieder im Stande sind, auf die Nerven in ihrem intracraniellen Verlaufe zu drücken.

M. O. Neustätter (München), **Die Einspritzung in die Thränenwege durch den Thränenpunkt ohne Kanüleneinführung.**

Man hielt bisher die Einspritzung in die Thränenwege durch den Thränenpunkt ohne Einführung einer Kanüle für unmöglich. Die Erfahrung hat mir gezeigt, dass dies unter normalen Verhältnissen keine Schwierigkeiten mache und unter pathologischen ebenfalls noch möglich sei, und dass die damit erzielten therapeutischen Resultate oft ausgezeichnet waren. Man macht die Einspritzung mit einer Kanüle, deren Oeffnung einen Durchmesser von 1 mm besitzt. Man setzt die-

selbe auf den Thränenpunkt auf, indem man das Unterlid leicht abzieht. Die erste Einspritzung mache man mit einer indifferenten Flüssigkeit (Borsäure). Wenn diese hindurchgeht, kann man zu Lösungen von Zinksulfat oder Kupfer (0,2 bis 2,0 auf 100) übergehen.

M. Druault (Paris). **Ueber die Farbenringe, die man im normalen und krankhaften Zustande um Flammen sehen kann.**

Die Beziehung, die zwischen der Ausdehnung des Ringes in der der Elemente, die ihn erzeugen, besteht, erlaubt in einigen Fällen den Sitz des Zustandekommens eines Ringes zu bestimmen, den man nicht hat messen können. Diese physiologischen oder krankhaften Ringe sind sehr zahlreich. Ich will mich besonders mit denen des Glaukoms und zwei physiologischen Ringen beschäftigen. Einer dieser physiologischen Ringe kommt durch den fibrillären Bau der Linse zu Stande. Einige Menschen sehen ihn in normalem Zustande und die meisten können ihn bei erweiterter Pupille sehen. Die Einträufelung eines Tropfens Cocaïn genügt um die Erscheinung hervorzurufen. Der Durchmesser dieses Ringes beträgt ungefähr 6°; er verschwindet auf beiden Seiten zugleich wenn man mit Hilfe eines Schirmes etwas mehr als die Hälfte der Pupille bedeckt. Der zweite physiologische Ring ist etwas kleiner. Sein Durchmesser beträgt nur 4°. Er stammt vom hinteren Epithel der Hornhaut. Es ist leicht ihn mit Hilfe einer vom Augapfel abgetrennten Hornhaut zu zeigen. Der Ring beim Glaucom ist gewöhnlich eine Theilerscheinung einer Trübung in den tiefen Schichten der Hornhaut, aber man hat ihn mit dem Linsenring zusammengeworfen. Es ist leicht zu zeigen, dass er davon vollständig verschieden ist. Sein Durchmesser beträgt 8°. Die Rechnung zeigt, dass die Elemente, die ihn hervorrufen, beinahe die Grösse der tiefen Schicht des Hornhaut-Epithels haben.

M. L. Dor (Lyon). **Ueber den Nervi nervorum des Chiasma.**

Neben 2 kleinen Nervenbündeln die vom Plexus carotideus stammen und die zu den Seitenwinkeln der Chiasmascheide laufen, gibt es noch eine ziemlich bedeutende Anzahl von Fasern, die von der grauen subopticalen Schicht stammen und zu der Pialscheide der oberen Theile der Chiasma ziehen. Ein Theil dieser Fasern umfasst das Chiasma von vorn und bildet die Hannover'sche Commissur; aber ein anderer Theil dieser Fasern findet sich in der Scheide der Optici wieder und vermischt sich mit den Fasern dieses Nerven erst nach einem Durch-

bruch seiner Scheide. Diese Fasern sind sicher centrifugal leitend, weil sie nicht nach der Enucleation degeneriren. Sie scheinen nur die hauptsächlichen Nervi nervorum der Optici zu sein und wir glauben, dass die Veränderung, die diese Fasern bei ihrem Uebergange in die graue subopticale Schicht erleiden müssen, da sich eine Verdrängung der cerebro-spinalen Flüssigkeit zeigt, das Oedem und die symptomatische Vordrängung der Papillen bei Hirngeschwülsten verursachen muss.

Kempner. **Neues Instrument zur Prüfung der hemianoptischen Pupillenreaction.**

Die Schwierigkeit der bisherigen Untersuchungsmethoden, nur die blinde Netzhaut zu beleuchten, ohne die sehende gleichzeitig zu beeinflussen — die Unzuverlässigkeit, die hemianoptische Pupillenreaction nachzuweisen — und endlich ein Fall homonymer Hemianopsie, bei dem eine Tractusläsion vermuthet wurde, gaben Veranlassung zur Construction obigen Instruments.

Genannte Hemianopsie ist desshalb besonders bemerkenswerth, weil sie ganz rein, ohne Complication von Seiten anderer Nerven, aufgetreten, und weil sie infolge einer profusen Uterinblutung nach einem Abortus acut entstanden und dauernd geblieben ist.

Von der Thatsache ausgehend, dass in den meisten Fällen von Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust der Sitz der Erkrankung im peripheren Theil der Sehleitung zu suchen sei, nahm Kempner an, dass möglicherweise auch die in Rede stehende Hemianopsie durch einen Erkrankungsherd im peripheren Theil der Sehleitung bedingt sein könnte. Die öfter zu diesem Zwecke vorgenommene Untersuchung auf hemianoptische Pupillenreaction überzeugte ihn von der Richtigkeit seiner Annahme, wenn auch unter den üblichen Untersuchungsmethoden die Pupillenstarre nicht leicht nachzuweisen war.

Es ist bekannt, dass eine Leitungsstörung im Tractus opticus sowohl als jenseits desselben in den Sehhügeln, in der inneren Kapsel, in der Sehstrahlung und Rinde des Occipitallappens homonyme Hemianopsie hervorbringt. Es handelt sich darum, bei vorhandener Hemianopsie den Sitz der Läsion näher zu bestimmen. Aus den Untersuchungen von Wernicke wissen wir, dass bei Läsion eines Tractus, wenn sich dieselbe unterhalb jener Stelle befindet, wo ein Theil der Tractusfasern zum Oculomotoriuskern abgeht, die hemianoptische Pupillenreaction eintritt, wenn die blinde Netzhauthälfte beleuchtet wird.

Die bisherigen Untersuchungsmethoden, das Licht nur auf die blinde Netzhauthälfte zu projiciren (Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte mit einem Concav-Augenspiegel und Convex-Linse, wie bei der ophthalmoscopischen Untersuchung im umgekehrten Bild) seien unzuverlässig und schwierig. Den durch jene Beleuchtung würde nicht nur die blinde, sondern auch ein Theil der sehenden Netzhauthälfte durch zu ausgedehntes diffuses Licht getroffen. Dadurch würde in Fällen von peripherer Erkrankung der Sehleitung ein Pupillenreflex ausgelöst, der nicht eintreten dürfte, wenn nur die blinde Netzhauthälfte beleuchtet würde. Es lag daher im Interesse der Sache, ein Beleuchtungs-Instrument herzustellen, durch welches man im Stande wäre, nur einen Theil der blinden Netzhaut zu beleuchten, die sehende Netzhauthälfte aber von der Beleuchtung möglichst auszuschliessen. Vorliegendes von Dr. von Fragstein und Kempner angegebenes Instrument[1]) erfüllt jene Bedingungen.

Das Instrument besteht aus einem Hohlcylinder mit einem nach vorn zugespitzten Kegel. Der Cylinder hat in seiner natürlichen Grösse eine Länge von 38 mm, Querdurchmesser von 12 mm. An dem für den Austritt des Lichstrahls bestimmten Ende, welches sich kegelförmig verjüngt, ist ein zweiter kleiner Cylinder von 1 mm Durchmesser und einer Länge von 10 mm angebracht. Der grössere Cylinder enthält zwei Planconvexlinsen von 50 mm Brennweite. In dem grösseren Cylinder befinden sich ausserdem zwei Blenden, in dem kleineren eine, um seitliche Reflexe möglichst zu verhindern. Der Hauptcylinder wird an seiner Basis auf eine Hülse geschraubt, welche über eine elektrische Handlampe gestülpt wird. Wenn nun der Strom der elektrischen Handlampe, die — nebenbei bemerkt — für 8 Volt Spannung eingerichtet ist und von einem Accumulator von 8 Volt gespeist wird, eine Schliessung erfährt, dringt die Lichtquelle aus derselben zunächst in den Hauptcylinder, wird daselbst durch das Linsensystem concentrirt und durch den kleinen Cylinder in ca. 5 cm Entfernung als heller Streifen von 4—5 mm länge und 3—4 mm Breite nach aussen projicirt. Dieser Pupillenreactionsprüfer ist leicht zu handhaben, man kann den Lichtstrahl nach Belieben continuirlich wirken lassen, oder denselben durch die an der Handlampe angebrachte Vorrichtung (Knöpfchen) durch Oeffnen und Schliessen des Stromes unterbrechen. Die Untersuchung geschieht am besten im dunkeln Zimmer, nur ist eine Lichtkerze an

---

[1]) Zehender's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Juliheft 1899.

der Seite des Patienten nothwendig, um das Pupillenspiel zu beobachten. Ein Auge wird mit einem Tuch verdeckt, während das andere mit dem Instrument bald beleuchtet, bald beschattet wird, je nach dem man den Strom schliesst und öffnet. Indem man auf diese Weise eine kleine bestimmte Partie der blinden Netzhauthälfte bald beleuchtet, bald beschattet, sieht man die Pupillenreaction.

Die Vortheile dieser Untersuchung mit Hülfe dieses Instruments gegenüber den üblichen Untersuchungsmethoden beruhen 1. auf grosser Handlichkeit desselben; 2. auf der Intensität des Lichtstrahls bei geringem Querschnitt; 3. auf Beleuchtung nur kleiner Partien der blinden Netzhaut unter möglichstem Ausschluss diffundirenden Lichtes auf die sehende Netzhauthälfte.

Mit diesem Instrument dürfte man in der Lage sein, das Vorhandensein von hemianoptischer Pupillenreaction leicht zu entdecken.

L. J. Lans. **Ueber Pupillenweite.**

Im Anschluss an die Experimente von Schirmer und Silberkuhl hat sich Lans die Frage gestellt: Wie verhält sich die Pupillenweite zwischen 0—1000 M. K., abgesehen von Convergenz, Accommodation, psychischen und sensibeln Reizen und unter Berücksichtigung vollständiger Adaption?

Die Experimente sind in drei Rubriken zu theilen:

1. Bestimmung der Pupillenweite nach Adaption für 0. M. K.
2. Bestimmung der Pupillenweite nach Adaption für 0—25 M. K.
3. Bestimmung der Pupillenweite nach Adaption für 0—1000 M. K.

Die Resultate sind folgende: Nach 15 Minuten Adaption für vollständige Dunkelheit hat die Pupille von Lans einen horizontalen Durchmesser von 7,8 mm erreicht.

In der zweiten Rubrik liess sich feststellen, dass die Pupillenweite mit der Lichtstärke correspondirte.

3. Rubrik. Die Pupillenweite erfährt nach vollkommener Adaption für 25—1000 M. K. eine Abnahme, welche Anfangs am stärksten ist. Durch graphische Darstellung wurden die Resultate demonstrirt und hingewiesen auf eine merkwürdige Uebereinstimmung, welche besteht zwischen dem Verlauf der Linien, welche den Visus bei Beleuchtungszunahme darstellen, und denjenigen, welche für die Pupillenweite nach Adaption für correspondirend stärkere Lichtintensitäten gefunden wurden.

O. Haab (Zürich). **Ueber intraoculare Desinfection.**

Haab hat seit Jahren, und zwar schon bevor Ostwalt vor zwei Jahren es empfahl, das Jodoform zur Bekämpfung von tuberculöser und zur Verhütung von eitriger Entzündung nach Operationen verwerthet und seit einem Jahre auch bei bereits ausgebrochener eitriger Entzündung nach Splitterausziehungen, Schnitt-, Stich- und Operationswunden. Auf Grund von zum Theil äusserst günstigen Resultaten, welche er bei 17 Patienten erzielte, denen er das Jodoform in Form kleiner, fester Pillchen in die Vorderkammer oder in Stichwunden einführte, kommt Vortragender zum Schlusse, dass das Jodoform mit Unrecht als Desinficiens in Misscredit gerieth, dass es vielmehr bei Bekämpfung von eitrigen Entzündungen vortreffliche Dienste leistet und in Zukunft so intensiv als möglich verwendet werden muss. Es wird ausgezeichnet von der Vorderkammer ertragen und bleibt dort lange Zeit liegen, ohne merkliche Reizung zu verursachen. Vielleicht. aber dies soll unter Reserve gesagt sein, lasse sich vermittelst rechtseitiger Einführung von Jodoform in verwundete Augen die sympathische Entzündung gänzlich und in allen Fällen fern halten.

Discussion. Von einigen werden Zweifel an der specifischen, bactericiden Wirkung des Jodoforms geäussert. Wicherkiewicz rühmt die guten Erfolge die er mit Protargoleinspritzungen erhalten hat.

(Fortsetzung folgt.)

VI.

Die Verhandlungen der ophthalmologischen Section der 71. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in München vom 17. bis 23. September 1899.

Erstattet von

Privatdocent Dr. Otto v. Sicherer in München.

I. Sitzung. Dienstag, den 19. September 1899, vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Schmidt-Rimpler.

I. Herr Uhthoff (Breslau): Zur pathologischen Anatomie der Scleritis.

U. berichtet über einen neuen anatomischen Befund von Scleritis, der aber sich von den früheren unterscheidet und zu den sogenannten sulzigen Infiltrationen der Conjunctiva und Sclera gehört. (cf. die Fälle von Schlodtmann und von Friedland.

Der Fall von U. betrifft einen 75jährigen Patienten, der seit 2 Jahren in Behandlung steht. Das anfangs vorhandene Bild der recidivirenden Scleritis breitete sich allmählich auf den ganzen vorderen Bulbusabschnitt aus und führte beiderseits zur Erblindung. An einer die Verhältnisse sehr genau wiedergebenden Moulage demonstrirt U. das Krankheitsbild, wie es sich jetzt nach 2 Jahren auf dem zweiten Auge repräsentirt. Das zuerst erkrankte Auge zeigte später partielle Verdünnung der erkrankten Scleralparthieen, Staphylombildung und Secundärglaucom; es wurde enucleïrt und anatomisch untersucht. U. demonstrirt und erläutert die Präparate.

Die anatomische Untersuchung ergab eine ziemlich gleichmässige Erkrankung des ganzen vorderen Bulbusabschnittes. Die Sclera zeigt starke Auffaserung und ist von der entzündlichen Infiltration direct perforirt. Die Aderhaut zeigt das Bild der hyperplastischen Chorioiditis. Das Gefässsystem ist ziemlich stark mitbetheiligt, es zeigen sich Erweiterung und Vermehrung der Gefässe, sowie perivaskulitische Veränderungen. Der ganze Befund deutet auf eine starke Circulationsbehinderung. Von einer Nekrose- oder Riesenzellenbildung ist nichts nachweisbar, ebensowenig von Mikroorganismen. Ein ätiologisches Moment war nicht zu finden.

U. hält diesen Fall für ein Analogon zu den von Schlodtmann und Friedland beschriebenen Fällen und fasst ihn auf als eine besondere Form schwerer durchschlagender Scleritis bezw. Episcleritis mit einer eigenthümlichen Degeneration des ganzen vorderen Bulbusabschnittes. Die Doppelseitigkeit, das hohe Alter, die Localisation, die intraoculären, schweren Complicationen, der langwierige Verlauf, die sulzige Verdickung der Conjunctiva und die tiefe Cornealtrübung sind die Hauptcharacteristika.

Discussion: Eversbusch erwähnt einen Fall von geheilter ausgedehnter exulcerirender Scleritis auf tuberculöser Basis, bei dem eine Sehschärfe von nahezu $^6/_6$ erreicht wurde.

II. Herr Hauenschild (Würzburg): Untersuchung über die Einwirkung neuer Antiseptica auf inficirte Hornhautwunden.

Vortr. prüfte auf experimentellem Wege die Wirkung des Quecksilberoxycyanids und des Protargols, wandte aber zum Vergleich auch Argentum nitricum und Carbolsäure an. Zu dem Zwecke wurde die Hornhaut von Kaninchen, an welcher er vorher mit einer inficirten Lanze taschenartige Verletzungen gesetzt hatte, mit dem betreffenden Antisepticum einige Zeit berieselt, dann abgetragen, mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült, in 4—5 Stücke zerschnitten und in Agarröhren aufgefangen, die dann in Petrischalen ausgegossen wurden. Während nun bei diesen Versuchen die Mikroorganismen absolut nicht beeinflusst wurden, gab eine einminutenlange Berieselung mit reiner Carbolsäure vollständige Keimtötung. Weiterhin wandte H. aber Bespülungen mit grösseren Flüssigkeitsmengen und aus grösserer Distance an und nun bewährte sich das Oxycyanid als gutes Antisepticum, während das Protargol durchaus nicht den auf dasselbe gesetzten Hoffnungen entsprach. H. warnt vor allzugrossen Erwartungen bei der Desinfection des Conjunctivalsackes mit schwachen Antisepticis.

Discussion: 1. Eversbusch empfiehlt zur Behandlung des Ulcus serpens die provisorische Unterbindung der Thränenröhrchen, öftere Reinigung des Conjunctivalsackes und der Lidränder mit physiologischer Kochsalzlösung, sowie die temporäre Spaltung der temporalen Lidkommissur. Diese Wunde wird, so lange ein Hypopyon da ist, offen gehalten. Ausserdem erscheint aber noch die innerliche Darreichung von Atropin und Digitalis beachtenswerth.

2. Schmidt-Rimpler weist auf seine früheren Versuche mit infectiösem Thränensacksecret hin und hält die Impfungen mit Kulturen für praktisch nicht so verwerthbar.

III. Herr Hauenschild (Würzburg): Zur Bacteriologie der Conjunctivitis.

H. nahm bei sämmtlichen in den letzten dreiviertel Jahren in der Würzburger Augenklinik beobachteten Fällen acuter und subacuter Conjunctivitis die bacteriologische Untersuchung vor. Besonderes Augenmerk wandte er dabei der Pneumokokkenconjunctivitis zu, deren Contagiosität er durch Beobachtungen bei einer Schulepidemie, sowie durch einen gelungenen an sich selbst ausgeführten directen Ueberimpfungsversuch von infectiösem Secret, nachweisen konnte. Prophylaktisch ist grösste Reinlichkeit geboten und in therapeutischer Hinsicht Isolirung der Kranken, Befreiung vom Schulbesuch etc. anzuordnen.

An der Discussion betheiligt sich Uhthoff.

IV. Herr Schmidt-Rimpler (Göttingen): Stereoscopisches und körperliches Sehen bei einseitiger Sehschwäche und einseitiger Aphakie.

Auch der Einäugige kann durch Convergenz seiner Augenachsen ein gewisses Maass von Tiefenschätzung erreichen, aber eine schnelle und feine Tiefenschätzung, wie sie z. B. beim Hering'schen Fallversuch nothwendig ist, ist dem Einäugigen unmöglich, diese kann nur der auf beiden Augen gleichzeitig Sehende ausführen, ohne dass er dabei Kopf- oder Augenbewegung, oder Accommodation zu Hilfe nehmen muss. Es hat sich aber gezeigt, dass nicht jeder binocular Sehende im Stande ist, diese feine Tiefenschätzung auszuführen.

Schm.-R. prüfte sowohl mit dem Hering'schen Fallversuch, als auch mit einem in der Mittellinie vorgehaltenen Lineal mit Maasseintheilung, auf dem sich hintereinander zwei verschiebbare Nadeln oder Stäbchen befinden, deren Distance vom Patienten angegeben werden muss.

Vortrag. fand nun bei zahlreichen Versuchen in der Göttinger Klinik bei einseitiger Aphakie, dass trotz guten Sehvermögens und trotzdem stereoskopisch gesehen werden konnte, doch der Stäbchenversuch nicht gelang, also eine exacte Tiefenschätzung nicht möglich war.

Dagegen fand er, dass diejenigen, welche z. B. durch einen Unfall einseitig schwachsichtig werden, durchgehend ihr Tiefen-

schätzungsvermögen behalten; es ist geradezu frappant, unter welch' ungünstigen Verhältnissen hier oft noch körperlich gesehen werden kann.

Discussion: Schönemann ist der Ansicht, dass sogar bei Verminderung der Sehschärfe auf $^1/_6$ auf einem Auge keine Herabsetzung des binoculären Sehvermögens entsteht, wenn nicht eine Stellungsänderung des Auges eingetreten ist; dagegen kann bei Leuten, die einseitig schwachsichtig sind und längere Zeit hindurch feinere Tiefenunterschiede wahrnehmen müssen, schon eine Störung auftreten. Man muss diesen Umstand bei Abgabe von Unfallsgutachten also berücksichtigen.

Ausserdem betheiligen sich an der Discussion: Schön, Schwarz und Schmidt-Rimpler.

V. Herr Schön (Leipzig): Der Einfluss der Reizung auf die Localisation der Allgemeinkrankheiten.

Sch. ist der Ansicht, dass die meisten Infectionskrankheiten nur in den Körper eindringen, wenn durch irgendwelche Reizwirkungen eine Eingangspforte geschaffen wird, andererseits aber können sich schon im Körper vorhandene Krankheitsstoffe unter dem Einfluss der Reizung an bestimmten Körperstellen localisiren.

Unter den Augenkrankheiten sind es hauptsächlich die Conjunctivitis, Blepharitis und Eczemkeratitis, bei denen es sich um Schaffung einer Eingangspforte handelt. Veranlasst werden die verschiedenen Symptome genannter Erkrankungen durch Astigmatismus, Hyperopie oder Insufficienz. Es kommt zu häufigerem Lidschlag, zu stärkerer Blutzufuhr d. h. zu den Symptomen einer Conjunctivitis. Wenn aber diese Reizerscheinungen längere Zeit dauern, dann wird dadurch erst die Eingangsstelle geschaffen und es kommt zur wirklichen Entzündung. Beseitigt man die Ametropie, dann hören alle diese Erscheinungen mit einemmale auf.

Als ein Beispiel für die Localisation eines vorhandenen Allgemeinleidens durch Reizung führt Sch. die Cyclitis an, wo es ihm gelang, die Reizung bis in die Zelle zu verfolgen. Ist kein Allgemeinleiden vorhanden, dann gehen die Symptome des Accommodationskrampfes allmählich in die Cyclitis über, hören aber sofort auf, wenn man die Ursache beseitigt. Bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Allgemeinleidens localisirt sich dasselbe sofort an der Reizstelle und es kommt dann zu schwerer rheumatischer bezw. syphilitischer Cyclitis. Sch. fand bei einfacher Cyclitis hyaline Entartung und Vacuolenbildung einzelner

Zellen, die aber bei gleichzeitig bestehendem Allgemeinleiden stets eine grössere Anzahl von Zellen betraf.

VI. Herr Schlösser (München). Die Ermüdung im Gesichtsfeld ausgedrückt.

Schl. demonstrirt an zahlreichen von ihm aufgenommenen Gesichtsfeldern den Einfluss geistiger und körperlicher Ermüdung, der sich stets in Form einer deutlichen concentrischen Einengung geltend macht. Die Untersuchungen nahm er an sich selbst, sowie an 2 Collegen vor, und zwar wurde nicht, wie gewöhnlich, bei Tageslicht perimetrirt, sondern die viel feinere und exactere Methode mittelst Leuchtfarben nach vorheriger Dunkeladaptation gewählt. Es zeigte sich auch, dass nach geistiger Ermüdung, die durch Kopfrechnen, Auswendiglernen etc. erzielt wurde, schon nach einer Viertelstunde eine Einengung des Gesichtsfeldes wahrzunehmen war. Beim Kranken werden diese Verhältnisse natürlich nur um so deutlicher in die Erscheinung treten und man kann mit Recht behaupten, dass das Gesichtsfeld als eine Art Stimmgabel für dasAllgemeinbefinden des betreffenden Individuums aufzufassen ist.

Discussion: Schwarz, Laqueur.

VII. Herr Elschnig (Wien). Beitrag zur Pathologie der Hornhaut.

E. untersuchte einen Fall von Drusenbildung an der Bowman'schen Membran. Er bringt diese Drusen in Analogie mit den Drusen der Glashäute und erklärt sie für Abscheidungsproducte der Epithelzellen der Cornea. Nach der Ansicht von E. ist ein gleicher Fall nicht zur Beobachtung gekommen. E. erläutert den Fall durch mehrere Mikrophotographien und mikroskopische Präparate.

II. Sitzung. Dienstag, den 19. September, Nachmittags 3 Uhr.

(Demonstrationssitzung.)

Vorsitzender: Professor Uhthoff.

1. Herr Hess (Marburg): Einige Zeichnungen von seltenen Missbildungen.

a) Bulbus septatus.
b) Bulbuscyste an einem Schweinsauge.
c) Sehnervencolobom.
d) Fett an Stelle von Glaskörper.

Discussion: Elschnig.

2) Herr Eversbusch (Erlangen).

a) Mikroskopische bezw. ophthalmoskopische Transparent-tafeln zu Projectionszwecken, bestehend in Gelatine- und Celluloid-Folien, auf denen der betreffende Farbendruck zum Abdruck gekommen ist.

b) Ein nach seinen Angaben hergestellter Apparat zur practischen Untersuchung des Farbensinnes.

3. Herr Schlösser (München).

a) 2 Fälle von Rostwanderung in der Linse.

b) Ein Fall von Eisensplitter, der bereits 3 Jahre in der klaren Linse sich befindet.

c) Retinitis circinata.

d) Sichtbare Lymphgefässe im Augenhintergrund.

4. Herr Neustätter (München) demonstrirt die Durchspülung des Thränenkanals ohne Einführung der Kanüle in das Thränenröhrchen.

Discussion: Schönemann.

5. Herr Wintersteiner (Wien):

a) Endothelioma vaginae nervi optici.

b) Cystadenoma papillare Mollianum ad punctum lacrymale palpebrae inferioris.

6. Herr Uhthoff (Breslau).

Erworbene einseitige totale Farbenblindheit bei fast voller Sehschärfe auf Grundlage von peripherer Neuritis optica.

III. Sitzung. Mittwoch, den 20. September 1899, Vormittags 9 Uhr.

(Gemeinschaftlich mit der Abtheilung für Geburtshülfe und Gynäkologie.)

Vorsitzender: Se. Kgl. Hoheit Prinz Dr. Ludwig Ferdinand von Bayern.

1. Herr v. Ammon (München): Zur Diagnose und Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen.

Unter den 100 von v. A. untersuchten Fällen fand er nur 56 gonorrhoische Eiterungen. Die meisten Fälle waren Spätinfectionen, weshalb v. A. auch glaubt, dass die Crédé'sche Methode die Zahl der Eiterungen nicht wesentlich herabsetzen kann.

Eine wichtige Rolle bei den Eiterungen Neugeborener spielen die Pneumokokken. Bei der gonorrhoischen Infection tritt die Besserung

nur allmählich ein, bei der Pneumokokkeneiterung fand v. A. nach 3—5 Tagen ein plötzliches Aufhören.

Nach v. A. wäre der Name „Blennorrhoe" eigentlich zu vermeiden, weil er nur ein Symptom von ätiologisch verschiedenen Processen berücksichtigt.

Bezüglich der Therapie, weist v. A. darauf hin, dass nach seinen experimentellen Untersuchungen, Höllensteinlösungen viel zu wenig tief in das Gewebe eindringen, als dass die in demselben befindlichen Mikroorganismen dadurch geschädigt würden. Deshalb ist auch das Crédé'sche Verfahren unzuverlässig, auch das Protargol besitzt nicht die von ihm erwartete Tiefenwirkung.

v. A. empfiehlt die Anwendung der Kälte und Ausspülung des Bindehautsackes mit physiologischer Kochsalzlösung. Nach 3—5 Tagen kann zu Adstringentien übergegangen werden, wobei sich Protargol (10—20 $^0/_0$) gut bewährt.

2. Herr Cramer (Bonn): Die Augencatarrhe und die prophylactische Desinfection der Augen des Neugeborenen.

Cr. fand gleichfalls, übereinstimmend mit den Untersuchungen früherer Autoren, dass eine grosse Anzahl von Eiterungen Neugeborener nicht durch Gonokokken hervorgerufen wäre; und fand entgegen den Erfahrungen Anderer, keine Pneumokokken.

Das Verfahren nach Crédé entspricht keineswegs den Anforderungen, die man an dasselbe stellt.

Bei Argentum nitricum-Einträufelungen fand C. häufig am ersten Tage eine sehr heftige entzündliche Reaction, die bei Protargol nicht auftritt. C. hatte mit Protargol guten Erfolg.

Discussion:

Schatz (Rostock) empfiehlt an Stelle des Crédé'schen Verfahrens Einträufelungen mit einer 3 $^0/_0$ igen Itrolaufschwemmung, mit der er seit längerer Zeit sehr gute Resultate erzielte.

Schmidt-Rimpler (Göttingen) ist für die Argentum nitricum-Behandlung eingenommen; wenn beim Beginn der Behandlung keine Hornhautaffection da ist, dann ist auch kein Zugrundegehen der Hornhaut zu befürchten.

Laqueur (Strassburg) ist gleichfalls für die Argentum nitricum-Behandlung.

Uhthoff (Breslau) hält Höllenstein besser für die Blennorrhoe-Behandlung als das Protargol.

Freund (Strassburg) erwähnt, dass bei schwächlichen, widerstandslosen Kindern die Crédé'sche Methode oft eine sehr heftige Reizung hervorbringt.

Eversbusch (Erlangen) empfiehlt in solchen Fällen prophylaktische Einträufelungen mit physiologischer Kochsalzlösung. Gegen Hornhautgeschwüre wendet er Physostigmin-Pilocarpin-Lösung an. Die neutrale Behandlung der Blennorrhoe ist die beste.

Schlösser (München) fand, dass durch Kataplasmen oft sehr günstige Ernährungsverhältnisse in der Hornhaut geschaffen werden bei gleichzeitig auftretenden Hornhautaffectionen.

IV. Sitzung. Donnerstag, den 21. September 1899, Vormittags $9^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Prof. Laqueur.

I. Herr Schwarz (Leipzig): Zur Differentialdiagnose zwischen spastischer, organisch paralytischer und medicamentöser Mydriasis.

Schw. hält das Vorkommen einer hysterischen Lähmungsmydriasis noch nicht als sicher erwiesen, die Pupille könne durch ein Mioticum verengert werden und es kann sich bei Unwirksamkeit von Eserin nur noch um die Unterscheidung zwischen spastischer und medicamentöser Mydriasis handeln. Man muss zu differentialdiagnostischen Zwecken stets schwache Dosen eines Mioticums nehmen. Jedenfalls ist bei Unwirksamkeit eines Mioticums eine organische Lähmung sicher auszuschliessen. Schw. stellt nun auf Grund seiner Beobachtungen von Mydriasis mit unbeweglicher Pupille vorläufig folgende Sätze auf:

I. Verhalten der Pupille und der Accommodation ohne Anwendung von Medicamenten.

1. Fälle von nicht maximaler Mydriasis, besonders wenn Accommodationslähmung damit verbunden ist, sind wahrscheinlich organische Lähmungen.

2. Maximale Mydriasis ohne Lähmung der Accommodation = wahrscheinlich spastische Mydriasis.

3. Maximale Mydriasis mit Lähmung der Accommodation = wahrscheinlich medicamentöse Mydriasis.

II. Verhalten der Pupille und Accommodation gegen Miotica.

1. Wirkt 1 Tropfen einer $2\,^0/_0$igen Pilocarpin-Lösung gut, dann liegt sicher organische Lähmungsmydriasis vor.

2. Wirkt 1 Tropfen einer 2 $^0/_0$igen Pilocarpinlösung nicht, so handelt es sich entweder um spastische oder medicamentöse Mydriasis.

Zur weiteren Untersuchung dienen stärkere Dosen von Eserin oder Pilocarpin.

a) Tritt bei starken Dosen weder Pupillenverengerung, noch Aenderung der Accommodation auf = medicamentöse Mydriasis.

b. Wirken starke Dosen auf die Pupille nicht oder nur wenig, wohl aber auf die Accommodation = spastische Mydriasis.

c) Wirken starke Dosen auf Pupille und Accommodation, so ist die Diagnose noch unsicher, man muss dann an einem anderen Tage mit mittleren Dosen prüfen und auf dem gesunden Auge einen Vergleichsversuch machen.

α) Wirkung auf die Accommodation beiderseits gleich = spastische Mydriasis.

β) Wirkung auf die Accommodation auf dem afficirten Auge geringer als auf dem gesunden = unvollständige medicamentöse Mydriasis.

Discussion:

Schlösser beobachtete einen Fall von maximaler Mydriasis bei einer Hysterischen, wo Miotica nicht wirkten. Wegen Verdachtes einer medicamentösen Mydriasis wurde 14 Tage lang ein Uhrglas-Collodiumverband angelegt, aber auch dann blieb das Mioticum ohne Wirkung.

Schwarz glaubt, dass eine 14tägige Pause noch nicht genügt, um Atropinwirkung ausschliessen zu können.

Schönemann beobachtete bei einem seiner Assistenten eine Atropinwirkung von 4wöchentlicher Dauer.

II. Herr Neustätter (München): Ergänzende Bemerkungen zur Construction meiner Wandtafeln und Phantome zur Skiaskopie.

Nach Erläuterung seiner Wandtafeln, demonstrirt N. die von ihm construirten Modelle, welche durch einfache Verschiebung die verschiedenen Bewegungen des Schattens bei der Skiaskopie sehr leicht und bequem zur Anschauung bringen.

(Wandtafeln und Modelle erscheinen demnächst im Verlage von Lehmann in München.)

III. Herr Denig (New-York): Beitrag zur Aetiologie der angeborenen Trichiasis.

D. beobachtete bei einem 10 Monate alten Mädchen eine Entropionirung der 2 inneren Drittel des Oberlides, dessen Cilien auf der Hornhaut schleifen. Die Cornea ist trübe und gestichelt, von zahlreichen Epitheldefecten bedeckt. Beim Ectropioniren des Oberlides zeigt sich, dass von der Uebergangsfalte des oberen Lides entsprechend ihrer ganzen Ausdehnung, ein bauschiger, faltiger Wulst vorspringt, der sich über die ganze Breite des Tarsus hinzieht und sich ca. 3 mm vom Lidrande entfernt in einer durch gelblich-weiss gesprenkelte Punkte characterisirten Demarcationslinie von der Bindehaut des Tarsus absetzt. D. ist der Ansicht, dass diese Bindehautanomalie, wenn sie sich mit angeborener Trichiasis vorfindet, mit dem Entropium bezw. mit der Trichiasis in ätiologischem Zusammenhang steht.

In einem von Schapinger beschriebenen Fall trug D. die Bindehautfalte ab und untersuchte sie mikroskopisch. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um keine Duplicatur der Schleimhaut handelt, sondern wies darauf hin, dass mehr chronische, leichtentzündliche Vorgänge zu der Entstehung dieser Bindehautfalte Veranlassung gaben, welche in der foetalen Zeit, vielleicht während der Differenzirung der das Lid bildenden Hautfalte in 3 Platten aufgetreten waren.

Discussion: Eversbusch, Neustätter, Elschnig, Denig.

IV. Herr Mohr (Tübingen): Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei Glaucome simplex.

M. berichtet über einen Fall aus der Tübinger Augenklinik, bei welchem vor Kurzem diese Operation vorgenommen wurde. Rechts war vollkommene Erblindung wegen Glaucom eingetreten. Links bildete sich ein Glaucoma simplex aus; das Sehvermögen sank trotz Eseringebrauch auf $^5/_{15}$ herab, das Gesichtsfeld wurde immer enger (schliesslich nur mehr 5^0). Iridectomie hat keine Aussichten und unter diesen Umständen entschloss sich Patient zur Vornahme der Resection des Ganglion cervicale supremum. Nach 9 Tagen war die Sehschärfe auf $^5/_{10}$—$^5/_9$ gestiegen und das Gesichtsfeld wieder auf 10^0 erweitert. Ausserdem bestand eine deutliche Miosis und die Tension war annähernd normal, jedenfalls nicht mehr erhöht. Patient machte auch die Angabe, dass er besser sehe und konnte, während er vorher geführt werden musste, einen Gehversuch auf offener Strasse ohne Führung unternehmen.

Die Beobachtungsdauer ist allerdings zu kurz, um jetzt schon weitergehende Schlüsse zu machen. Jedenfalls scheint die Operation ein verhältnissmässig leichter und unschädlicher Eingriff zu sein. Trotzdem muss man aber vorläufig noch, im Hinblick auf die spärlichen und kurzdauernden Beobachtungen mit der Indicationsstellung sehr vorsichtig sein.

VII.

Sitzungsbericht der Ophthalmological Society of the United Kingdom. 7. Juli 1899.

Erstattet von

Dr. G. Abelsdorff, Berlin.

Vorsitzender H. R. Swanzy.

Major H. Herbert: Veränderungen der Conjunctiva durch chronische Entzündung.

1. Man kann in der Conjunctiva die Entwickelung normalen adenoiden Gewebes aus gewöhnlichem Bindegewebe verfolgen. Die Zellen werden zahlreicher und viele Bindegewebszellen werden in grosse diffus zerstreute Plasmazellen und kleine in Follikeln angeordnete Rundzellen verwandelt. Diese kleinen Rundzellen oder Lymphocyten waren junge Plasmazellen, unter welchen sich stets grössere, in Kerntheilung begriffene Plasmazellen fanden.

2. Bei Conjunctivitis follicularis und Trachom können sich die neuen Follikelbildungen von normalen durch Mangel an Stroma und Blutgefässen unterscheiden. Im ersten Stadium findet man Reihen junger Zellen frei in den Lymphgefässen, von den Gefässwandungen eingekapselt.

3. Bei der Rückbildung der Follikel werden die Zellen in den Lymphgefässen fortgetragen oder werden amoeboid und wandern an die Oberfläche oder direct in kleine Blutgefässe, oder sie unterliegen einer verflüssigenden und hyalinen Degeneration.

4. Bei sehr chronischer einfacher Conjunctivitis kann es zur Bildung von Narbengewebe kommen.

5. Grosse palpebrale Papillen wie beim Frühjahrscatarrh können ich aus Trachomfollikeln entwickeln.

6. In Folge chronischer, meist trachomatöser Conjunctivitis können sich durch Ausdehnung epithelialer Einsenkungen Cysten in grosser Zahl in der oberen Tarsalmembran entwickeln.

7. Hellwag's fleischiges Trachom scheint durch eine basophile Degeneration von Bindegewebsfasern zu Stande zu kommen.

Sydney-Stephenson hob hervor, dass die Veränderungen bei Trachom in den Lymphräumen und Follikeln beginnen. So erklärt sich die Vergrösserung der praeauricularen und cervicalen Lymphdrüsen bei dieser Krankheit. Die Anwesenheit von Becher- und Mastzellen in der Conjunctiva ist bedeutungslos. Die Frage, ob in seinen Präparaten ein Unterschied zwischen Conjunctivitis follicularis und granularis vorhanden gewesen, verneinte Major Herbert.

Rockliffe und Hainworth: Ueber einen Fall von perforirender Orbitalwunde mit consecutiver Meningitis; Trepanation; Heilung.

Dem Patienten war bei einem Streite das linke Auge verletzt worden, indem ein mit Kupferbeschlag versehener Pfeifenstiel tief in die Orbita eindrang, so dass er nur mit Anwendung beträchtlicher Gewalt entfernt werden konnte. Nach Reinigung der Wunde ging alles gut bis zum siebenten Tage; dann stellte sich Stirnkopfschmerz und Temperaturerhöhung ein, die Pulsfrequenz sank bis auf 48. Wegen Verdachts eines localisirten Abscesses wurde in der linken Schläfengegend trepanirt; es fand sich kein Eiter, dagegen wurde mit dem Trokar eine beträchtliche Menge Flüssigkeit aus den Seitenventrikeln entleert. Im Verlaufe eines Monats trat vollständige Genesung ein; während desselben hatte Pat. noch eine partielle Facialislähmung durchzumachen, linksseitigen Strabismus nach aussen und partielle Aphasie.

Richardson Cross: Plastische Operation für geschrumpften Conjunctivalsack.

C. macht einen horizontalen Einschnitt quer über den Conjunctivalsack, präparirt dann die Conjunctiva nach oben und unten frei, so dass hierdurch für das obere und untere Lid eine bedeckende Unterlage gewonnen wird. Um die hintere Oberfläche des Sackes zu bedecken, nimmt er vom Oberlid einen fingerförmigen Lappen.

Lindsay Johnson zeigte ein Macula-Chromoskop,

J. D. Amenabar einen Aufsaugungapparat für weiche Cataracte.

St. Jules stellte vor sclerosirende Keratitis mit Iritis,

W. Doyne tiefsitzende Hornhauttrübung, die sich centripetal ausbreitete bei gleichzeitig vorhandener leichter Iritis.

C. D. Marshall zeigte zwei Präparate von Schiesspulverkörnern im Auge.

John Griffith: 1. eine ungewöhnliche Form von Retinitis, 2. ein mikroskopisches Präparat von perithelialem Chorioidalsarcom.

Guinsdale: Naevus der Iris zugleich mit multiplen Naevis an anderen Körperstellen.

Holmes Spier: Persistirendes Lidoedem bei einem Knaben.

Es bestand weder Conjunctivitis, noch war Erysipel vorausgegangen.

Richardson Cross: Ein Verbandkasten für Augenoperationen.

E. C. Fischer: Ein Fall von Netzhautablösung, durch Bettruhe geheilt.

Arnold Lawson: Ein Fall von Frühjahrscatarrh.

Donald Gunn: Tuberkulöse Ulceration der Conjunctiva auf der einen Seite, Thränensack-Abscess auf der anderen Seite nach tuberkulöser Erkrankung der Nase.

Berichtigung.

Von Dr. Vincenz Fukala in Wien.

Im XXXIX. Band, Heft 3, Seite 209 hat sich im Titel meiner letzten Publikation ein sehr störender Druckfehler eingeschlichen; es soll daselbst statt »griechischer Gut Gelehrter« heissen »griechischer Gelehrter«.

Der ganze Titel sollte nähmlich nachstehend heissen:

XX. Weitere Beiträge zur Refractionslehre der Alten. Theorien griechischer Gelehrter über das Sehen und die Farbenlehre«.

VIII.

Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Berlin.

Die älteren und neueren Mydriatica, Miotica und Anästhetica in der Augenheilkunde.

Von Dr. H. Schultz,
Assistent der Klinik.

In den letzten Jahren ist in der Augenheilkunde eine Anzahl neuer Mydriatica, Miotica und Anästhetica versucht und empfohlen worden, so dass es sich verlohnen dürfte, auf Grund der bislang mit denselben gemachten Erfahrungen eine vergleichende Zusammenstellung aller älteren und neueren Mittel zu geben, um aus derselben zu ersehen, inwieweit die neueren brauchbar und die älteren theilweise oder ganz zu ersetzen im Stande sind.

Von den **Mydriaticis** ist an erster Stelle das **Atropin** zu erwähnen, das älteste und gebräuchlichste. Es ist ein Alkaloid aus der Wurzel der Tollkirsche, Atropa Belladonna, und wird als Atropinum sulfuricum in $^1/_2$—2 $^0/_0$ Lösung instillirt. Auch in Salbenform, sowie in Substanz wird es zuweilen in den Conjunctivalsack gebracht. In hiesiger Klinik werden durchgehends 1 $^0/_0$ Lösungen verwandt. Es lähmt den Sphincter pupillae und den Ciliarmuskel, ruft also Mydriasis und Accommodationsparese hervor. Aus der Thatsache, dass die durch Oculomotoriuslähmung hervorgerufene Mydriasis durch Einträufelung von Atropin noch verstärkt wird, schliesst man, dass es gleichzeitig den Dilatator pupillae d. h. den Sympathicus reizt. Die Wirkung beginnt etwa 10—15 Minuten nach der Einträufelung und hat meist nach 15—20 Minuten ihr Maximum erreicht. Die Pupille ist alsdann fast maximal dilatirt, die Reaction erloschen, das Auge auf seinen Fernpunkt eingestellt, so dass Unmöglichkeit in der Nähe zu sehen besteht. Die Wirkung beginnt nach dem 3. Tage allmählich abzunehmen, ist jedoch erst nach 6—8, zuweilen erst nach 10 Tagen verschwunden. Bei Neugeborenen sowie bei alten Leuten wirkt es weniger energisch. Ob das Atropin im normalen Auge den Druck erhöht oder herabsetzt, darüber sind die Ansichten noch getheilt. Während die Einen eine Herabsetzung constatirten, fanden Andere eine Zunahme des Druckes, aus welchen Widersprüchen man wohl schliessen kann, dass im normalen Auge nur unbedeutende Druckveränderungen

verursacht werden. Dagegen wird die druckerhöhende Eigenschaft des Mittels bei Glaucom und glaucomatösen Zuständen fast allgemein angenommen. Leichte Vergiftungserscheinungen äussern sich zunächst durch Trockenheit im Munde, Schlunde und Kehlkopf und daraus resultirenden Schling- und Sprechbeschwerden. Dieselben kommen dadurch zu Stande, dass das Mittel durch den Thränencanal in die Nase und Mundhöhle gelangt. Es empfiehlt sich daher zur Vermeidung derselben nach dem Einträufeln das Auge schliessen und mit dem Finger den Thränensack comprimiren zu lassen oder auch nach der Instillation eine Zeit lang das Lid vom Bulbus abgezogen zu halten. Stärkere Vergiftungserscheinungen wie Uebelkeit, trockene geröthete Haut, Schwindel, Pulsbeschleunigung, Unruhe, Delirien werden selbst nach häufiger Einträufelung der 1 % Lösung — bei heftiger Iritis wird eventuell stündlich instillirt — bei Erwachsenen im Allgemeinen selten beobachtet, während wir bei Kindern zuweilen schon nach 1—2 Tropfen ein scharlachartiges Erythem, Trockenheit der Haut, Pulsbeschleunigung und Unruhe auftreten sahen. Es empfiehlt sich daher bei Kindern nicht zu reichlich instilliren zu lassen. Das Einbringen eines Körnchens des Atropinsalzes in den Bindehautsack, wie es von einigen zur Erzielung einer besonders intensiven Wirkung geschieht, ist wegen der dabei häufig auftretenden stärkeren Vergiftungserscheinungen nicht empfehlenswerth. Nach längerem Gebrauch des Mittels zeigt sich häufiger eine folliculäre Conjunctivitis, die ein Aussetzen desselben und Anwendung von Adstringentien erfordert. In seltenen Fällen besteht eine solche Idiosynkrasie gegen Atropin, dass nach einer einzigen Einträufelung eine heftige Conjunctivitis mit starker Schwellung und Röthung der Lider und der ganzen Umgebung des Auges auftritt. Atropin ist das Hauptmittel bei Iritis und bei allen Formen von Keratitis und Scleritis, die mit Irishyperämie einhergehen. Bei Glaucom und glaucomatösen Zuständen wird es wegen seiner druckerhöhenden Wirkung als contraindicirt erachtet. Wegen seiner langen Wirkungsdauer eignet es sich nicht zu diagnostischen Zwecken.

Wenn früher Atropin nicht vertragen wurde, so griff man zu 2% Lösungen von **Extractum Belladonnae.** Nachdem jedoch andere Alkaloide mit mydriatischer Wirkung bekannt geworden waren, zog man diese vor.

Daturin, das Alkaloid aus den Samen war Datura Strammonium, Stechapfel, ist nach Ladenburg dem Atropin isomer. Es zeigt auch in seinen Eigenschaften keinen wesentlichen Unterschied gegen Atropin.

Duboisin ist das Alkaloid von Duboisia myoporoides, einer in

Ostaustralien und Neu-Caledonien vorkommenden Solanee. Es wird als Duboisinum hydrochloricum in $^1/_2$—1 % Lösung angewandt und wirkt in gleicher Weise wie Atropin auf Sphincter und Ciliarmuskel lähmend. Seine Wirkung ist jedoch eine etwas schnellere und 2—3 Mal kräftigere, anderseits jedoch nicht so lang dauernde als die des Atropins. Die Wirkung beginnt durchschnittlich 7—8 Minuten nach der Einträufelung, erreicht in 25—30 Minuten ihr Maximum, hält jedoch nur etwa 5 Tage an. Es wirkt weniger leicht reizend auf die Bindehaut als Atropin. Andererseits ist es jedoch entschieden giftiger als letzteres und seine Anwendung erheischt bedeutend grössere Vorsicht. So ist in hiesiger Klinik nach Einträufelung von 1—2 Tropfen der 1 % Lösung verschiedentlich bei älteren Patienten eine derartige Unbesinnlichkeit beobachtet worden, dass dieselben nach dem Verlassen der Poliklinik nicht nach ihrer Wohnung zu finden im Stande waren und eine Zeit lang herumirrten. Bei Kindern dürfte es ganz zu vermeiden sein. Einem Kinde von $1^1/_2$—2 Jahren wurde aus Spielerei von einem älteren ein Tropfen 1 % Lösung eingeträufelt. Es zeigten sich darnach sehr heftige Intoxicationserscheinungen, bestehend in starker motorischer Unruhe und Delirien. Auch sonst wird über heftige Vergiftungserscheinungen nach Application eines einzigen Tropfens berichtet, die in Schwindel, Benommenheit, Unruhe, Delirien bestanden. Will man daher das Duboisin als Ersatz des Atropin verwenden, so empfiehlt es sich, dasselbe nicht stärker als $^1/_2$ % zu benutzen und die Patienten nicht sogleich aus den Augen zu lassen.

Hyoscyamin ein Alkaloid aus Hyoscyamus niger, Bilsenkraut, ist identisch mit Duboisin.

Aus dem amorphen Hyoscyamin des Bilsenkrautsamens wird das **Hyoscin** gewonnen. Es kommt als Hyoscinum hydrojodatum in $^1/_{10}$—$^1/_2$ % Lösung zur Verwendung, wirkt etwa 10 Mal kräftiger als Atropin auf Pupille und Accommodation. Die Wirkung beginnt kaum schneller als bei Atropin, hält jedoch nur 5 bis 7 Tage an. Es wird auch bei längerer Anwendung von der Conjunctiva besser vertragen als Atropin, ist jedoch sehr viel giftiger als letzteres, so dass bei seiner Anwendung in noch höherem Grade als bei Duboisin Vorsicht am Platze ist, da schon nach den kleinsten Dosen — nach Einträufelung eines Tropfens — häufiger heftige Vergiftungssymptome beobachtet werden, die in Sprachstörungen, Unbesinnlichkeit, Schwindel, Benommenheit taumelnden Gang, Schlafsucht und Delirien bestehen. Es wird daher von Michel überhaupt vor seiner Anwendung als Tropfmittel gewarnt. Jedenfalls ist es bei Kindern völlig zu

vermeiden und bei Erwachsenen nur in $^1/_{10}$ % bis höchstens $^1/_4$ % Lösung zu verwenden und nur in solchen Fällen, in denen Atropin nicht kräftig genug wirkt. Noch mehr wie bei Duboisin dürfte es bei Hyoscin angebracht erscheinen, die Patienten noch eine Zeit lang nach Einträufelung in Beobachtung zu behalten.

Ein erst in neuerer Zeit mehr und mehr in Gebrauch gekommenes Mydriaticum ist das von Schmidt dargestellte **Scopolamin**, das Alkaloid von Scopolia atropoides. Es wird als Scopolaminum hydrochloricum und hydrobromicum dargestellt. Es empfiehlt sich jedoch letzteres als das leichter darstellbare zu verordnen. Man verwendet $^1/_{10}$ bis $^1/_4$ % Lösungen. Es wirkt etwas schneller und etwa 5 Mal kräftiger als Atropin. Eine $^1/_5$ % Lösung Scopolamin entspricht in ihrer Wirkung ungefähr einer 1 % Atropinlösung. Die Wirkung beginnt nach durchschnittlich 7 Minuten, erreicht ihr Maximum in ca. 25 Minuten und hält nur etwa 4 bis 7 Tage an. Nach Untersuchungen von Merk und Ladenburg sollen Scopolamin und Hyoscin identisch sein, nach Peters ist Hyoscin nichts anderes als mehr oder weniger verunreinigtes Scopolamin. Raehlmann (1) andererseits behauptet, dass Scopolamin $^1/_4$ % in der Stärke der Mydriasis ähnlich dem Hyoscin sei, jedoch ohne die unangenehmen Nachwirkungen und Nebenerscheinungen zu zeigen wie Hyoscin, ferner dass es den intraoculären Druck nicht erhöhe. Diese Behauptungen können wir nach den Erfahrungen in hiesiger Klinik insofern bestätigen, als trotz häufiger Anwendung des Scopolamins in $^1/_4$ % Lösung als Ersatz des Atropin, unangenehme und stärkere Intoxicationserscheinungen nicht beobachtet worden sind. Ob es den intraocularen Druck nicht erhöht, also auch bei Glaucom ohne Gefahr angewandt werden darf, dürfte noch strittig sein. In hiesiger Klinik wird, falls Atropin nicht vertragen wird oder nicht kräftig genug wirkt, fast ausschliesslich Scopolaminum hydrobromicum $^1/_4$ % angewandt. Es reizt, wohl in Folge seiner stärkeren Verdünnung, weniger leicht die Conjunctiva, wirkt etwas energischer als Atropin, während andererseits die Gefahr unangenehmer Nebenerscheinnungen eine wesentlich geringere als bei Duboisin und Hyoscin ist. Dasselbe jedoch, wie Raehlmann es thut, in jeder Beziehung über das Atropin zu stellen, dazu scheint, wie auch Illig (2) betont, kein Grund vorzuliegen, im Gegentheil hat Atropin den Vorzug einer wesentlich längeren Wirkungsdauer. Stärkere als $^1/_4$ % Lösungen sind nicht indicirt, da sie häufig toxisch wirken.

Ein dem Scopolamin nahestehendes Mydriacticum ist das **Atroscin** (3). Es unterscheiden sich die beiden nur durch den verschiedenen Gehalt

an Krystallwasser, sowie durch ihr optisches Verhalten. Königshöfer und Hesse fanden, dass es in 0,2 % Lösungen kräftiger mydriatisch wirke als Scopolamin und dass es die Accommodation schneller und anhaltender lähme. Das Allgemeinbefinden sollte nicht stärker als bei 0,4 % Scopolaminlösung beeinflusst worden. Meyer konnte die intensivere mydriatische Wirkung gegenüber Scopolamin bestätigen, fand jedoch sonst keinen Unterschied in der Wirkung beider Mittel. Wohl aber beobachtete er häufig leichte Intoxicationserscheinungen und zuweilen ein Versagen der accommodationslähmenden Wirkung, so dass das Mittel Vortheile vor dem Scopolamin nicht bietet.

Eine Reihe anderer Mydriatica ist von wesentlich kürzerer Wirkungsdauer als die bislang angeführten. Von diesen ist in erster Linie das **Homatropin** anzuführen. Es ist der Mandelsäureesther des Tropins, von Ladenburg zuerst synthetisch dargestellt. Es wird als Homatropinum hydrobromicum meist 1 % gebraucht und verursacht wie Atropin Mydriasis und Accommodationsparese. Die Wirkung beginnt nach 12 bis spätestens 15 Minuten, hat in etwa 40 Minuten ihr Maximum erreicht. Die Mydriasis ist alsdann eine starke, die Accommodation ist, wenn auch nicht immer völlig, so doch in starkem Grade gelähmt. Die Wirkung ist jedoch bereits nach 8—10 Stunden spätestens nach 1 Tage verschwunden. Es ist weniger toxisch als Atropin, so dass unangenehme Nebenwirkungen nicht bemerkt werden. Bei Neugeborenen und älteren Personen wirkt es weniger kräftig. Gleich den übrigen pupillenerweiternden Mitteln soll es den intraocularen Druck erhöhen und daher bei Glaucom contraindicirt sein. Wegen seiner kurz dauernden Wirkung dient es wesentlich zur diagnostischen Pupillenerweiterung und zur Erleichterung der objectiven Refractionsbestimmung. Besonders zu letzterem Zwecke ist es das brauchbarste Mittel, da es die Accommodation vollständiger lähmt als alle übrigen Mydriatica von kurzer Wirkungsdauer.

Ueber den Gebrauch des **Cocaïns** als Mydriaticum wird Näheres bei Besprechung der Anästhetica angegeben werden.

Ein wenig erprobtes und wenig gebrauchtes Mydriaticum ist das **Gelsemin** das Alkaloid von Gelsemium sempervirens, welches nach Moritz eine Mydriasis bewirkt, die 12 bis 17 Stunden anhält.

Ein ebenfalls wenig gebrauchtes Mydriaticum von kurzer Wirkungsdauer ist das **Ephedrin,** welches von Nagai aus der Ephedra vulgaris dargestellt wurde. Miura (4) stellte Versuche mit dem Mittel an. 1—2 Tropfen 10 %-Lösung bewirkten nach 40—60 Minuten eine nicht sehr starke Mydriasis bei erhaltener Lichtreaction, die

5—20 Stunden andauerte. Die Accommodation wurde gar nicht oder nur in sehr geringem Grade gelähmt. Drucksteigerung, sowie Nebenerscheinungen fehlten. Groenouw (5) kam zu etwas anderen Resultaten. Die Wirkung der 10 % Lösung von Ephedrinum hydrochloricum begann nach durchschnittlich 8½ Minuten, hatte nach etwa ½ Stunde ihr Maximum erreicht, begann nach 1 Stunde wieder abzunehmen und war nach 4 Stunden vorüber. Die Mydriasis war nur eine mässige, Lichtreaction blieb erhalten.

Da nach diesen Versuchen Ephedrin nicht kräftig genug wirkte, so schlug Geppert eine Mischung von Ephedrin und Homatropin vor, die mit dem Namen **Mydrin** belegt wurde. Dieselbe besteht aus Homatropinum hydrobromicum 0,01, Ephedrinum hydrochloricum 1,0, Aq. dest. 10,0. Groenouw (6) versuchte dieselbe am Auge und kam zu folgenden Resultaten. Nach einmaliger Instillation von 2—3 Tropfen begann wie bei Ephedrin die Mydriasis bereits in 8½ Minuten, war nach ½ Stunde maximal und begann nach 1 Stunde wieder abzunehmen. Die Mydriasis war jedoch um durchschnittlich 2 mm stärker als bei Ephedrin, die Lichtreaction war niemals völlig aufgehoben. Das Maximum der Erweiterung betrug beim Blick nach dem Fenster 5,6 mm, bei etwas herabgesetzter Beleuchtung natürlich mehr. Die grösste Mydriasis dauerte jedoch nur ½ Stunde, die Accommodation war nicht beeinflusst. Die Wirkung war nach 4—6 Stunden vorüber. Die Wirkung wurde als beendigt angesehen, wenn bei Lichteinfall die Pupille ihre urspüngliche Weite wieder bekommen hatte. Es wirkte also Mydrin kräftiger als Ephedrin, ohne eine so lange Dauer der Mydriasis und ohne eine Accommodationsparese hervorzurufen wie Homatropin. Zur diagnostischen Pupillenerweiterung zieht es daher Groenouw dem Homatropin vor, da es, wenn überhaupt, höchstens eine Stunde Sehstörungen mache. Unsere Versuche ergaben, dass das Mittel beim Einträufeln ein leichtes, schnell vorübergehendes Brennen verursachte. Nach Einträufelung von 2—3 Tropfen begann nach 10—12 Minuten Pupillenerweiterung, die nach ½ bis ¾ Stunde ihr Maximum erreichte. Mit Beginn der Pupillenerweiterung trat eine leichte bis zur Höhe der Wirkung allmählich zunehmende Accommodationsparese ein, die jedoch niemals so hochgradig wurde, dass eine Beschäftigung in der Nähe unmöglich gewesen wäre. Es liess sich jedoch ein deutliches Herausrücken des Nahepunktes mit gleichzeitiger geringer Mikropsie constatiren. Nach ca. 1½ Stunden begann die Wirkung — das Maximum der Erweiterung lag bei erhaltener Lichtreaction zwischen 5 und 6 mm — allmählich wieder

abzunehmen. Die durch die geringe Accommodationsparese verursachte Störung war nach ca. 2 Stunden vorüber, die Gesammtwirkung nach 6—7 Stunden. Wir müssen also nach diesen Resultaten das Mittel als ein zur diagnostischen Pupillenerweiterung sehr brauchbares und für die Patienten angenehmes bezeichnen, das vor Homatropin den Vortheil einer wesentlich geringeren Accommodationsparese und einer kürzeren Wirkungsdauer hat. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht bemerkt. Das Mittel ist in Folge des hohen Preises des Ephedrins und in Anbetracht der 10 % Lösung ziemlich theuer.

Ein von der chemischen Fabrik auf Actien in Berlin neuerlich hergestelltes Mydriaticum von kurzer Wirkungsdauer ist das **Euphthalminum hydrochloricum** Es ist das salzsaure Salz des Mandelsäurederivates des labilen n-Methylvinyldiacetonalcamins. Eingehende Untersuchungen nahm Treutler (7) mit dem Mittel vor, desgleichen Vossius (8). Ersterer fand, dass es in 5 % Lösung ein kräftiges Mydriaticum war. Beim Einträufeln verursachte es ein sehr geringes, jedenfalls nicht stärkeres Brennen als Cocaïn. Die Wirkung begann nach 10—15 Minuten, nahm allmählich zu und hatte in 60—80 Minuten ihren Höhepunkt erreicht. Es bestand alsdann meist maximale Mydriasis von etwa 8 mm und darüber. Die Reaction war erloschen. Es bewirkte gleichzeitig eine Accommodationsparese, die jedoch geringer war als bei Homatropin. Das Maximum der Wirkung hielt sich nur kurze Zeit, nach 2—3 Stunden schwanden die subjectiven durch die Accommodationsparese bedingten Beschwerden, nach 4—5 Stunden war meist die Wirkung vorüber. Eine 5 % Lösung erwies sich Treutler als genügend.

Wir stellten ebenfalls mit der 5 % Lösung Versuche an und fanden, dass durch 1—2 Tropfen eine nach etwa 15 Minuten beginnende in 50—70 Minuten ihr Maximum zeigende kräftige Mydriasis mit aufgehobener Lichtreaction erzielt wurde. Die Accommodation war mässig, jedenfalls weit geringer als durch Homatropin gelähmt, so dass die Möglichkeit der Nahebeschäftignng dauernd vorhanden blieb. Die mässigen subjectiven Beschwerden hielten höchstens 3 Stunden an, während die Mydriasis in durchschnittlich 6—7 Stunden verschwunden war. Vergleichende Untersuchungen mit 1 % Homatropin und 5 % Euphthalminlösung an den beiden Augen eines und desselben Individuums ergaben, dass die Homatropinmydriasis meist etwas schneller, etwa 3—5 Minuten früher, beginnt, dass jedoch in der Endwirkung, die bei Homatropin ebenfalls etwas früher eintritt, beide Mittel gleich sind. Die Euphthalminmydriasis war nach 5 bis 7 Stunden vorüber, die Homatropinmydriasis

am anderen Tage noch bemerkbar. Der intraoculare Druck soll nach Angabe von Schneider (9), der das Mittel versuchsweise bei Glaucom gebrauchte, nicht erhöht werden. Irgend welche unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht bemerkt. Es wirkt also Euphthalmin nur unbeträchtlich langsamer, sonst aber ebenso kräftig mydriatisch als Homatropin, bietet jedoch vor demselben den Vortheil einer kürzeren Wirkungsdauer und einer wesentlich geringeren und daher viel weniger störenden Accommodationsparese. Verglichen mit Mydrin wirkt es, wenn auch etwas langsamer und etwas stärkere subjective Beschwerden verursachend, doch bedeutend kräftiger mydriatisch, während die Wirkungsdauer bei beiden nicht wesentlich verschieden ist. Vor Cocaïn hat es ebenso wie Mydrin den Vortheil, das Hornhautepithel in keiner Weise zu alteriren. Wir halten es daher für ein gut geeignetes Mydriaticum zur diagnostischen Pupillenerweiterung, während wir zur objectiven Refractionsbestimmung dem Homatropin eben wegen seiner stärkeren accommodationslähmenden Wirkung den Vorzug geben möchten. Der Preis des Mittels ist geringer als der des Mydrin.

Ueber **Mydrol**, Jodomethyl-Phenylpyrazol, ebenfalls ein neueres Mydriaticum, berichtet Cattanea (10). In 5—10 % Lösung ruft dasselbe eine mässige, nur einige Stunden anhaltende Mydriasis hervor, wobei die Accommodation nur wenig beeinflusst ist. Es verursacht gleichzeitig eine starke Contraction der Conjunctivalgefässe. Eigene Erfahrungen stehen mir nicht zu Gebote.

Eine entgegengesetzte Wirkung wie die Mydriatica üben die **Miotica** auf das Auge aus.

Als erstes Mioticum wurde das **Extract der Calabarbohne,** Physostigma venenosum, verwandt. In $^1/_2$ %-Lösung instillirt ruft es eine etwa 6 Stunden anhaltende Miosis hervor.

Sobald es jedoch gelungen war das Alkaloid der Calabarbohne, das **Physostigmin**, oder **Eserin** rein darzustellen, wurde dieses ausschliesslich anstatt des Extractes angewandt. Es kommt als Eserinum salicylicum und sulfuricum in $^1/_2$—1 % Lösung zur Verwendung, von denen das erstere vorzuziehen ist, da es weniger reizend wirkt als das letztere. Es ruft eine Contraction des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels hervor, in Folge dessen sich die Pupille stark verengt und das Auge krampfhaft auf die Nähe eingestellt wird. Fernpunkt und Nahepunkt sind näher ans Auge gerückt, so dass das Auge stark kurzsichtig wird. Der intraoculare Druck wird Anfangs erhöht aber bald darauf ziemlich stark herabgesetzt. Die Wirkung beginnt bereits nach 1—1$^1/_2$ Minuten

und ist nach 30—40 Minuten vollständig. Die Pupille ist alsdann stecknadelkopfgross. Die Wirkung nimmt nach 1 Stunde ganz allmählich wieder ab, bis sie nach 24—36 Stunden, zuweilen erst nach einigen Tagen völlig verschwunden ist. Der Accommodationskrampf wird häufig von unangenehmen ziehenden Schmerzen begleitet, die bei stärkerem Einträufeln sich sogar zu Supraorbitalneuralgien steigern können. Intoxicationserscheinungen zeigen sich erst bei häufigerem Gebrauch und bestehen in Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Seine Anwendung findet es hauptsächlich bei Glaucom, wo es in Folge seiner druckherabsetzenden Wirkung häufig vorzügliche jedoch stets nur vorübergehende Erfolge erzielt, während Cohn (11) behauptet, beim acuten wie beim chronischen Glaucom mit Eserin allein Heilungen erzielt zu haben. Es wird in hiesiger Klinik nur anfänglich bei ganz leichten Glaucomanfällen angewandt, indem 2—3 Mal täglich 1 Tropfen der $^1/_2$ % Lösung eingeträufelt wird, während bei sich wiederholendem Anfall, sowie bei jedem heftigeren Glaucom die Iridectomie gemacht wird, da man nach Schweigger's Ansicht „mit Eserin wohl einige Tage Zeit gewinnen kann, dass es jedoch in der Regel nur den Erfolg hat, dass Zeit verloren geht.“ Auch Silex (12) und Andere betonten Cohn gegenüber, dass eine ausschliessliche und längere Behandlung des Glaucoms mit Eserin unangebracht sei, da die Iridectomie fast stets später doch noch und alsdann mit schlechterer Prognose ausgeführt werden müsse. Es empfiehlt sich ferner eventuell seine Anwendung bei peripheren Geschwüren der Hornhaut, die zu perforiren drohen, sowie bei peripherem frischen Irisprolaps, um die Iris möglichst aus dem Bereiche des Geschwüres zu bringen. Auch bei Keratocele und Xerosis corneae wirkt es in Folge seiner druckherabsetzenden Wirkung häufig günstig. Bei Keratoconus soll es durch Verkleinerung der Zerstreuungskreise auf die Sehschärfe bessernd einwirken. Doch ist stets bei Anwendung des Eserins zu berücksichtigen, dass es namentlich bei längerem Gebrauch leicht zu Iritis mit hinteren Synechien führt, besonders bei bereits hyperämischer Iris. Bei Licht und Luftzutritt sowie überhaupt bei längerem Stehen zersetzt es sich unter Rothfärbung, ohne jedoch wesentlich an Wirkung einzubüssen. Nach Hallauer (13) ist Eserinum salicylicum haltbarer als sulfuricum. Um eine grössere Haltbarkeit des ersteren zu erzielen, empfiehlt er demselben 1—2 Tropfen schweflige Säure zuzusetzen, wodurch, ohne dass die Wirkung alterirt wird, eine sehr grosse Resistenzfähigkeit erzielt werden soll. Die Eseringelatineplättchen, die, mit dem Mittel getränkt, in den Conjunctivalsack gebracht werden, sind nur noch wenig in Gebrauch.

Ein etwas schwächer wirkendes Mioticum ist das **Pilocarpin** ein Alkaloid der Folia Jaborandi. Es ruft in gleicher Weise wie Eserin eine Contraction des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels hervor und setzt den intraocularen Druck herab. Es wird als Pilocarpinum muriaticum in 1—5 % Lösung eingeträufelt. Eintritt und Dauer der Wirkung ist ähnlich wie beim Eserin, doch ist weder Miosis noch Accommodationskrampf so stark wie bei letzterem. Andererseits hat es den Vorzug weniger leicht zu Iritis sowie zu unangenehmen Nebenerscheinungen, wie sie beim Eserin in Uebelkeit und Erbrechen häufiger sich zeigen, zu führen. Es ist also bei Neigung zu Iritis, sowie in Fällen, in denen Eserin nicht vertragen wird, zweckmässig als Ersatz desselben zu verwenden.

Ein neuerdings versuchtes Mioticum ist das **Arecolin** Es ist das Alkaloid der Arecanuss, 1894 von Merk dargestellt als Arecolinum hydrobromicum. Lavagna (14) fand, dass es beim Einträufeln leichtes Thränen und Lidkrampf verursachte. Ein Tropfen der 1 % Lösung bewirkte nach 2 Minuten eine Verengerung der Pupille, die nach 10 Minuten ihr Maximum erreichte, auf dem sie bis zu 30 Minuten anhielt. Die Wirkung war jedoch nach $1^1/_2$ Stunden verschwunden. Es verursachte auch bei wiederholter Anwendung keine unangenehmen Nebenwirkungen. Kürzlich hat Bietti (15) über dasMittel berichtet. Er fand, dass es im normalen wie glaucomatösen Auge als energisches Mioticum wirkte und zwar schneller und viel kräftiger als Eserin, dass es jedoch eine sehr viel kürzere Wirkungsdauer zeigte. Er glaubt daher, dass es praktisch nur Verwendung finden könnte bei solchen Glaucomfällen, in denen Eserin keine Miosis zu bewirken vermochte. Es scheint demnach einen sehr beschränkten Wirkungskreis zu haben.

Muscarin und **Pelletierin** bewirken ebenfalls Miosis, werden jedoch in der Augenheilkunde nicht angewandt

Von deu **Anästheticis** müssen wir das 1884 von Koller in die Augenheilkunde eingeführte **Cocaïn** als erstes erwähnen. Es ist das Alkaloid der Blätter des Cocastrauches und wird als Cocaïnum hydrochloricum in 2—5 % Lösung angewandt. Da es durch Kochen nicht sterilisirbar ist, weil es sich dabei in Benzoylecgonin und Methylalkohol zersetzt, wodurch es seine anästhesirende Eigenschaft einbüsst und reizend wirkt, so verschreibt man es zweckmässig in einer Lösung von Sublimat 1,0 : 10 000, um es möglichst keimfrei zu halten. Beim Einträufeln verursacht es ein leichtes Brennen und Kältegefühl. 2 bis 3 Minuten nach der Einträufelung bewirkt es eine völlige Anästhesie der

Cornea und Conjunctiva, die 10 bis 20 Minuten anhält. Auf die tieferen Theile, wie z. B. die Iris, wirkt es nicht mit Sicherheit. Es ruft infolge Reizung der Gefässconstrictoren eine Anämie der Conjunctiva und Beschränkung der Secretion hervor, sowie ferner eine Erweiterung der Lidspalte theils durch Reizung der glatten Muskelfasern des Musculus Mülleri, theils durch Aufhebung der Reflexe auf den Orbicularis. Nach 5—20 Minuten beginnt Pupillenerweiterung ebenfalls infolge von Sympathicusreizung, die nach 6 bis spätestens 20 Stunden wieder verschwunden ist. Die Erweiterung ist keine maximale, die Lichtreaction erhalten. Die Accommodation wird gleichzeitig, jedoch nur in mässigem Grade und meist nur für einige Stunden, gelähmt. Zur völligen Lähmung derselben kommt es jedenfalls nie. Infolge dieser pupillodilatatorischen Eigenschaft wird das Cocaïn auch als Mydriaticum zu diagnostischen Zwecken benutzt und zwar 2—4 %. Doch ist seine Wirkung auf die Pupille nicht sehr kräftig und oftmals ungleichmässig, bei entzündetem Auge sogar ganz unsicher. Man verwendet es daher zu diesem Zwecke selten allein, meist in Verbindung mit Atropin oder Homatropin. Während nämlich Atropin und Homatropin für sich allein eine stärkere Mydriasis bewirken als Cocaïn, kann die Wirkung der ersteren durch nachfolgende Cocaïninstillation noch verstärkt werden, so dass durch Combination dieser Mittel die überhaupt stärkste Mydriasis erzielt wird. In hiesiger Klinik findet diese Combination besonders mit Homatropin regelmässig Verwendung. Im stark entzündeten Auge wirkt es weniger intensiv, zuweilen garnicht anästhesirend. Die anästhetische Wirkung erklärt man sich einmal durch eine Reizung des Sympathicus und zwar der Vasoconstrictoren, ferner durch directe Einwirkung auf die Nervenendigungen. Zuweilen kann man zweifellos eine ausgesprochene Hypotonie an normalen Augen nach Cocaïninstillation bemerken, die besonders bei Cataract-Operationen sehr unangenehm ist. Im glaucomatösen Auge soll es infolge seiner pupillenerweiternden Wirkung den Druck erhöhen, daher bei Glaucom oder Glaucomverdacht contraindicirt sein. So berichten Manz und andere von Fällen, in denen nach Instillation einiger Tropfen Cocaïn ein acuter Glaucomanfall eintrat. Andererseits wird von Groenouw[16]) behauptet, dass Cocaïn bei Glaucom nicht nur nicht schade, sondern in bestimmten Fällen, in denen Eserin nicht ausreichend wirke, mit Vortheil benutzt werden könne. Hieraus müsste man schliessen, dass die drucksteigernde Wirkung des Cocaïns sich nur in einer kleinen Zahl besonders dazu disponirender Fälle zeigt. In hiesiger Klinik ist nach Cocaïngebrauch ein Glaucomanfall niemals beobachtet worden und

es wird auch gegebenen Falls unbedenklich bei Glaucom instillirt.

Abgesehen von seinem eventuellen Einfluss auf den intraocularen Druck haften dem Cocaïn trotz seiner guten anästhesirenden Eigenschaften, deretwegen es als erstes lokales Anästheticum in der Augenheilkunde mit erklärlicher Begeisterung aufgenommen wurde, doch einige Nachtheile an, die namentlich in einer nach stärkerem Gebrauch eintretenden Eintrocknung resp. Abschilferung des Cornealepithels bestehen. Diese Eintrocknung lässt sich freilich zum Theil vermeiden, wenn man nach der Einträufelung das Auge schliessen lässt. Im Allgemeinen regenerirt sich auch das eingetrocknete oder sich abstossende Epithel sehr rasch. Man hat jedoch auch dauernde Trübungen des Cornealparenchyms nach Cocaïngebrauch bemerkt (Pflüger, Bunge, Bellarminoff.) Nach Hirschberg sollen dieselben auf zu reichlichen Gebrauch von Sublimat zurückzuführen sein. Nach Einträufelung der 2 % Lösung, die in hiesiger Klinik stets benutzt wird, sind Intoxicationserscheinungen sehr selten. Sie bestehen meist nur in einem Gefühl von Trockenheit und Kratzen im Rachen und entstehen dadurch, dass das Mittel durch den Thränencanal in die Nase und den Rachen gelangt. Heftige Intoxicationserscheinungen, wie Uebelkeit, Ohnmacht, Dyspnoe, Kopfschmerzen, kalter Schweiss, Schwindelgefühl werden nach Instillation nur äusserst selten beobachtet, häufiger jedoch nach subcutaner Injection, wo sie oft ganz unvermittelt eintreten, sodass grosse Vorsicht bei dieser Anwendungsweise geboten erscheint. In der Litteratur findet sich eine ziemlich grosse Anzahl von Fällen verzeichnet, in denen Cocaïn, vornämlich bei subcutaner Application, toxische Nebenerscheinungen mehr oder minder heftiger Art, zuweilen sogar mit tödtlichem Ausgange verursachte. Als solche Erfahrungen sich häuften, wurde als Maximaldosis 0,05 g festgesetzt. Aber selbst in dieser Dosis bietet es noch keine Sicherheit vor unangenehmen Vergiftungserscheinungen. So bemerkte Abadie[17]) nach einer subconjunctivalen Injection von 4 Centigramm bei einer 71jährigen Frau Gleichgewichtsstörungen, Ohnmacht und schliesslich Tod. Rogmann[18]) beobachtete nach Injection von 4 Centigramm ins Lid einen 8 Stunden anhaltenden Ohnmachtsanfall. Wenn auch in solchen Fällen wohl eine Idiosynkrasie vorliegen muss, so ist doch wegen der ganz unvermittelt eintretenden Vergiftungserscheinungen, die eine solche Idiosynkrasie auf keine Weise vorher erkennen lassen, das Mittel, subcutan applicirt, sehr gefährlich. Es wird daher in hiesiger Klinik subcutan kaum verwandt, bei grösseren Lidoperationen jedenfalls die Aethernarkose als ungefährlicher vorgezogen.

Mellinger[19]) behauptet, dass Cocaïn infolge seiner gefässverengernden Wirkung die erste Vereinigung perforirender Hornhautwunden verzögere. Die mydriatische Wirkung mit der gleichzeitigen Accommodationsbeschränkung ist ferner eine unerwünschte Beigabe, wenn man das Cocaïn nur zu Anästhesie gebrauchen will, z. B. zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Cornea oder Conjunctiva. Die weite Pupille ist sodann sowohl bei der Iridectomie wie bei der Cataractoperation in gewisser Weis estörend, da sie bei ersterer den Irisprolaps begünstigen, bei letzterer die Schnittführung erschweren kann.

Es zeigt also das Cocaïn immerhin manche Nachtheile, die es geboten erscheinen liessen, sich nach Ersatzmitteln umzusehen, die frei von solchen waren. Es wurde nun seit 1884 eine grosse Anzahl Anästhetika am Auge versucht, von denen jedoch die meisten nicht im Stande waren, mit dem Cocaïn zu concurriren.

Apomorphin 2 % bewirkt nach Bergmeister[20]) in 10 Min. Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, ruft jedoch gleichzeitig Cornealtrübungen, sowie sonstige unangenehme Nebenerscheinungen hervor.

Königstein[21]) fand, dass **Chloralhydrat** in 10 % Lösung zwar anästhetisch wirkte, jedoch sehr stark reizte.

Benzoltropin ruft nach Filehne[22]) eine kräftige Anästhesie hervor, hat jedoch dabei starke atropinartige Nebenwirkungen.

Stenocarpin, von einer Akazienart Louisianas stammend, bewirkte wie Chevallereau[23]) fand, in 2 % Lösung Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, die 30 Minuten anhielt. Es hat jedoch den Nachtheil, für 2 bis 3 Tage Pupillenerweiterung und Accommodationslähmung hervorzurufen.

Krötengift, 1 g getrockneten Hautsaftes auf 100 g Wasser, ruft nach Staderini[24]) in 30 Minuten vollständige Corneal- und Conjunctivalanästhesie hervor, ohne zu reizen und ohne die Cornea zu schädigen, obwohl die Anästhesie 5 Stunden dauert (?)

Strophantin wurde von Panas[25]) zwar anästhesirend aber zu stark reizend befunden, während **Quabaïn** nach demselben Autor überhaupt nicht anästhesirt.

Auch das **Erytrophleïnum hydrochloricum,** von Merk aus der Rinde von Erythrophleum judiciale hergestellt, ist nach Untersuchungen Schmidt-Rimplers[26]), der die Wirkung $^1/_4$ % Lösungen am Auge untersuchte, wegen seiner nur oberflächlichen dabei reizenden Wirkung sowie seines langsamen Eintrittes zur Anwendung in der Augenheilkunde ungeeignet.

Im Jahre 1891 wurde als Ersatz des Cocaïn das **Tropacocaïn** in die Augenheilkunde eingeführt, das erste brauchbarere Ersatzmittel. Es wurde zuerst in den Cocablättern von Giesel gefunden, später von Merk synthetisch dargestellt. Chemisch ist es Benzoylpseudotropeïn. Es wird als Tropacocaïnum hydrochloricum in 3 % Lösung mit Zusatz von 0,6 % Kochsalz angewandt. Letzterer Zusatz soll demselben alle Reizwirkung nehmen. Nach Untersuchungen von Chadburne[27]), Schweigger und Silex[28]), Ferdinando[29]), Vamossy[30]), Rogmann[31]) und anderen ruft es beim Einträufeln ein leichtes, rasch vorübergehendes Brennen hervor, wirkt schneller, kräftiger und anhaltender anästhesirend als Cocaïn. Die Anästhesie beginnt nach $1^1/_2$ bis 2 Minuten und dauert etwa 20 Minuten. Es ruft keine Anämie hervor, erweitert die Pupille entweder garnicht oder nur in ganz geringem Grade, beeinflusst ebensowenig die Accommodation. Ferner ist es sehr haltbar und vor allem etwa 2 mal weniger toxisch als Cocaïn. Auf die Cornea soll es keine schädlichen Einflüsse haben. Rogmann beobachtete übrigens auch bei Mischung mit Kochsalzlösung bisweilen eine grössere und anhaltendere Schmerzhaftigkeit bei subconjunctivalen Injectionen als nach Injectionen von Cocaïn oder anderen Anästheticis, ferner sah er nach subconjunctivaler Application constanterweise Mydriasis auftreten. In ca. 400 Fällen bemerkte er jedoch bei keiner Art der Anwendung Intoxicationserscheinungen.

Unsere Versuche mit der 3 % Lösung ergaben, dass dieselbe nach $1^1/_2$ bis 2 Minuten eine völlige Anästhesie der Cornea verursachte, beim Einträufeln nicht stärker brannte als Cocaïn, frei von allen Nebenwirkungen war. Das Mittel hat also vor Cocaïn den Vorzug, etwas schneller zu wirken, Pupille, Accommodation, Augendruck nicht zu beeinflussen, weniger giftig und haltbarer zu sein.

In hiesiger Klinik wird es seit einigen Jahren einmal wegen seiner schnellen Wirkung, ferner wegen seiner geringeren Giftigkeit zur Anästhesirung der Iris bei der Cataractextraction mit einer etwas gebogenen an der Spitze leicht abgeflachten Pipette in die vordere Kammer instillirt. Es genügt eine 2 malige Instillation innerhalb 3 Minuten zur völligen Anästhesirung der Iris behufs der von Schweigger[32]) angegebenen Durchschneidung der Iris an der Wurzel. Intoxicationserscheinungen sind niemals dabei bemerkt worden. Der Preis des Mittels ist noch immer ein ziemlich hoher, wenn er auch in letzter Zeit dem des Cocaïn nahegekommen ist.

Im Jahre 1896 wurde als ein weiterer Ersatz des Cocaïn das von

der chemischen Fabrik auf Actien zu Berlin dargestellte **Eucaïn** von Vinci[33]) empfohlen. Chemisch ist es Benzoylmethyltetramethyl-γ-Oxypiperidincarbonsäuremethylester, und zwar wird es als Eucaïnum hydrochloricum angewandt, von dem 2 Formen existiren, die man als Eucaïn A und Eucaïn B bezeichnet hat. Das erstere aus Methylalkohol in Prismen krystallisirend, wirkt vermuthlich wegen des Gehaltes an Methylalkohol ziemlich stark reizend und ist daher zur Anwendung in der Augenheilkunde ungeeignet. Das zweite, das Eucaïn B in Plättchen aus Wasser krystallisirend, wirkt weniger reizend und ist daher brauchbarer. Vinci, Berger[34]), Deneffe[35]), Silex[36]) und andere berichteten Günstiges über Eucaïn B und empfahlen es als Ersatz des Cocaïn. Sie benutzten meist 2 % Lösungen. Eine solche rief in 2 bis spätestens 5 Minuten eine völlige Anästhesie der Cornea und etwas später der Conjunctiva hervor, die 10—20 Minuten dauerte. Die Wirkung erklärte man sich durch directe Einwirkung auf die Nervenendigungen. Beim Einträufeln verursachte es ein gleich starkes, nach den meisten Autoren jedoch etwas stärkeres Brennen als Cocaïn und führte manchmal eine Hyperämie der Conjunctiva herbei. Pupille, Augendruck und Accommodation blieben unbeeinflusst. Es erwies sich weniger giftig und haltbarer als Cocaïn und war durch Kochen sterilisirbar. Schädliche Einflüsse auf die Cornea wurden bei Anwendung der 2 % Lösung weniger bemerkt als bei Cocaïn. Die häufiger eintretende Hyperämie, die nach Berger die Anästhesie überdauerte und oft mit Thränensecretion einherging, veranlasste denselben bereits eine Combination von Eucaïn und Cocaïn vorzuschlagen. Silex, der das Mittel rühmt, konnte in der Hälfte der Fälle eine sich freilich in bescheidenen Grenzen haltende Injection constatiren, musste jedoch zugeben, dass bei heftigen Entzündungen z. B. Iritis das Cocaïn von den Patienten vorgezogen wurde. Wie aus den Arbeiten von Vollert (37) Best (38) und Wüstefeld (39) hervorgeht, rufen 4—5 % Lösungen des Eucaïn B sehr starke Reizerscheinungen und eine Schädigung des Cornealepithels hervov, so dass stärkere als 2 % Lösungen jedenfalls contraindicirt erscheinen. Aber selbst 2 % Lösungen werden von Dolganoff (40) und Hirschberg (41) als zu sehr reizend verworfen. Während Vinci und Berger es für weniger toxisch als Cocaïn halten, behauptet Pouchet (42) auf Grund von Thierversuchen das Gegentheil.

Unsere Versuche ergaben, dass Eucaïn B in 2 % Lösung ebenso schnell und ebenso kräftig anästhesirend wirkte wie Cocaïn, dass es jedoch beim Einträufeln ein unangenehmeres Brennen als Cocaïn und sehr

häufig Conjunctivalinjection und Thränenfluss verursachte. Trotz seiner Vortheile vor dem Cocaïn, die hauptsächlich darin bestehen, dass es Pupille und Accommodation unbeeinflusst lässt, dürfte es daher wegen seiner reizenden Eigenschaften, die seinen Gebrauch bei entzündetem Auge direct verbieten, kaum allgemeine Anwendung in der Augenheilkunde finden, da uns andere Ersatzmittel des Cocaïn, wie Tropacocaïn und Holocaïn, zu Gebote stehen, die einmal dieselben Vorzüge wie Eucain bieten ohne dessen reizende Eigenschaften zu besitzen.

Das letztere Anästheticum, das **Holocaïn**, wurde 1897 von Täuber (43) entdeckt. Chemisch ist es p. Diaethoxyaethenyldiphenylamidin. Benutzt wird das salzsaure Salz, das Holocaïnum hydrochloricum in 1% Lösung. Hirschberg (44) versuchte es zuerst in der Augenheilkunde. Eingehende Untersuchungen nahmen Heinz und Schlösser (45) mit dem Mittel vor. Nach denselben bewirken 1—2 Tropfen der 1% Lösung bereits ½ bis 1 Minute nach der Instillation eine völlige Anästhesie der Cornea und Conjunctiva und zwar in Folge directer Lähmung der sensiblen Nerven ohne eine Ischämie zu erzeugen. Die Anästhesie dauert 10 bis 15 Minuten und länger. Beim Einträufeln verursacht es ein leichtes kurz dauerndes Brennen ähnlich dem Cocaïn, sowie zuweilen eine leichte Injection der Conjunctiva bulbi, die jedoch nach 1 bis 2 Minuten verschwindet. Pupille, Accommodation, Augendruck werden in keiner Weise beeinflusst. Da das Holocaïn nicht auf die Gefässe wirkt und schneller anästhesirt als die übrigen Anästhetica, so glaubt Schlösser, dass die Gefahr einer Alteration des Hornhautepithels, die bei Offenbleiben des Auges in Folge Abdunstung auch bei diesem Mittel auftreten könnte, eine sehr geringe ist. Es wurde auch eine schädigende Wirkung auf die Cornea beim Menschen von ihm nicht beobachtet. Nach den Untersuchungen von Heinz, der das Mittel pharmakologisch prüfte, ist es ziemlich giftig, es wirkt als intensives Krampfgift analog dem Strychnin, ist giftiger als Cocaïn und die übrigen Anästhetica. 1% Holocainlösung wirkt kräftig antiseptisch, kann aber auch durch Kochen sterilisirt werden. Zu ähnlichen günstigen Resultaten gelangten Kuthe (46), Guttmann (47), Deneffe (48), Berger (49) und Andere. Dalén (50) fand, dass 1% Holocainlösung beim Kaninchen stärkere Epithelveränderungen verursachte als 4% Cocainlösung. Uebrigens hatte auch Schlösser bereits auf der Kaninchencornea leichte Unebenheiten nach Holocaïngebrauch auftreten sehen. Ueber unangenehme Nebenwirkungen auf die menschliche Cornea ist bislang nur in einem einzigen Falle von Bock (51) berichtet worden. Es zeigte sich in

diesem Falle nach allerdings sehr reichlichem Holocaïngebrauch — es wurden bis 5 g der 1 % Lösung instillirt — eine oberflächliche Vertrocknung mit Abstossung und Geschwürsbildung sowohl auf der Conjunctiva wie Cornea, doch bestand auf dem Auge eine heftigere chronische Conjunctivitis, so dass man in diesem Falle eine gewisse Schwächung der Conjunctiva und Cornea anzunehmen berechtigt sein dürfte. Die antiseptische Eigenschaft des Holocaïns hat auch bereits Anlass zu therapeutischer Verwendung bei eitriger Keratitis gegeben [Hasket (52)] mit anscheinend gutem Erfolge. Chevallier (53) und Hinshelwood (54) behaupten, dass die Lösungen von Holocaïn nach 14 Tagen an Wirksamkeit einbüssten, also nicht sehr haltbar seien, während Täuber (55) gerade die grosse Halt barkeit des Mittels hervorhebt. Eine nach der Sterilisation in der Wärme oder beim Erkalten bisweilen auftretende Trübung ist dadurch bedingt, dass die gebräuchlichen Glasgefässe kleine Mengen Alkali an siedendes Wasser abgeben und dieses Alkali eine geringe Menge Amidinbase frei macht. Diese, sich bald zu Boden setzende Base ist nicht störend, kann durch Filtration leicht beseitigt oder durch Kochen der Holocaïnlösung in Porcellangefässen vermieden werden.

In hiesiger Klinik wird seit Ende 1897 das Holocaïn in ausgedehntester Weise angewandt und die mit demselben erzielten Resultate stimmen mit den von Heinz und Schlösser angegebenen ziemlich überein. Die 1 % Lösung wirkt $^1/_2$ bis höchstens $1^1/_2$ Minuten nach der Einträufelung kräftig anästhesirend, ohne ein stärkeres Brennen als Cocaïn zu verursachen. Die Wirkung hält 10 bis 15 Minuten an. Eine leichte sehr bald verschwindende Injection wird zuweilen gleich nach der Instillation bemerkt. Es ist frei von sonstigen Nebenwirkungen. Toxische Erscheinungen wurden nicht bemerkt, obwohl seit beinahe 2 Jahren durchgehends bei sämmtlichen Operationen, bei denen früher Cocaïn gebraucht wurde, Holocaïn verwandt worden ist. Es dürfte sich das auf eine Zahl von einigen hundert Operationen erstrecken. Eine Einträufelung von 3—5 Tropfen 1 % Lösung innerhalb 5 Minuten ruft eine für Operationen völlig genügende Anästhesie hervor. Was die Einwirkung des Mittels auf die Hornhaut anbelangt, so ist nur in einigen wenigen Fällen eine leichte vorübergehende Trübung bei längerem Offenstehenlassen des Auges bemerkt worden, jedenfalls viel seltener, als es früher bei Cocaïn beobachtet wurde. Das Cocain ist daher in hiesiger Klinik durch das Mittel völlig verdrängt worden. Von subcutanen und subconjunctivalen Injectionen wurde wegen der Giftigkeit des Mittels bislang völlig abgesehen. Bei stark entzündeten Augen liess seine Wirkung

ebenso wie die aller übrigen Anästhetica öfters im Stich. Zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Cornea ist es namentlich in frequenten Polikliniken wie der hiesigen wegen seiner schnellen Wirkung sehr geeignet, da bereits $^1/_2$ bis höchstens 1 Minute nach einmaliger Instillation zur Ent fernung geschritten werden kann.

Es besitzt somit das Holocaïn entschiedene Vorzüge vor dem Cocaïn, die darin bestehen, dass es Pupille, Accommodation, Augendruck unbeeinflusst lässt, dass wegen seiner schnellen, nicht auf die Gefässe sich erstreckenden Wirkung eine Schädigung des Cornealepithels viel weniger leicht entsteht, dass es antiseptisch und sterilisirbar ist. Vor Eucain hat es den Vortheil weniger zu reizen, vor Tropacocaïn den der schnelleren und kräftigeren Wirkung. Wenn es andererseits den Nachtheil hat, giftiger als die anderen Anästhetica zu sein, so dürften doch bei Instillation der 1% Lösung Intoxicationserscheinungen wohl kaum beobachtet worden. Wir halten daher das Holocaïn für das zur Zeit geeignetste Anästheticum in der Augenheilkunde, wollen seine Anwendung vorerst jedoch nur auf Instillation 1%Lösungen beschränkt wissen, während zu subcutanen und subconjunctivalenInjectionen das Tropacocaïn als das am wenigsten gefährliche vorzuziehen sein dürfte.

Vamossy (56) machte bei Thieren Versuche mit einem neuen Anästhiticum **Anaesin.** Eine 10%-wässerige Lösung entsprach etwa einer $2^1/_2$% Cocaïnlösung und rief eine ziemlich lange dauernde Anästhesie der Cornea hervor. Das Mittel reizte nicht, war nicht toxisch und zersetzte sich nicht. Erfahrungen über Anwendung beim Menschen sind bislang nicht veröffentlicht.

Das wässerige **Extract der suprarenalen Kapsel** wurde in den letzten Jahren verschiedentlich als Adstringens und Anästheticum am Auge versucht und empfohlen. Bates (57) experimentirte mit dem Extract der suprarenalen Kapsel vom Schaaf. Instillirt zieht es die Gefässe der Conjunctiva zusammen, ruft also Anämie hervor. Dies war bei allen entzündlichen Zuständen der vorderen Partie des Augapfels der Fall. Die Wirkung dauerte eine Stunde. Bei Operationen wirkt es prompt blutstillend. Kyle (58) empfahl das wässerige Extract als Adstringens und Anästheticum, als letzteres in Verbindung mit Cocaïn. Es wirkt contrahirend auf die Gefässe der normalen und entzündeten Conjunctiva. Er verwandte es bei Conjunctivitis, Keratitis und Iritis, ohne unangenehme Wirkungen zu beobachten. Mullen (59) verwandte das Armour'sche Präparat der Kapsel im Verhältniss von 0,3 g zu 0,4 g kalten Wassers. Ein Tropfen wird 10 Minuten nach Einträufelung

einer 5 % Cocainlösung instillirt. Er benutzte diese Combination zur Erzeugung von Anästhesie und Anämie der Conjunctiva bei kleinen Operationen z. B. Pterygium- und Schieloperationen. Die Anämie war eine sehr starke. Letzthin hat Timofejew (60) das Nebennierenextract einer gründlichen Untersuchung unterzogen und dabei gefunden, dass es in mittelstarken und starken Lösungen eine 10—45 Minuten anhaltende Verengerung der conjunctivalen Gefässe der Lider und des Bulbus verursacht, jedoch nicht auf die tieferen Teile wirkt. Bei entzündetem Auge war die Wirkung kurzdauernd und ungenügend. Gesättigte Lösungen riefen starkes Brennen hervor. Anästhesirende Eigenschaften besitzt es nicht, erleichtert jedoch und beschleunigt die Cocaïnanästhesie. Es wirkt nicht blutstillend. Nebenwirkungen fehlen. Er findet daher seine Anwendung nur indicirt bei einfacher Conjunctivitis, zur Beschleunigung der Cocaïnwirkung und allenfalls kosmetisch.

Schliesslich wollen wir noch erwähnen, dass Panas (61), wie schon andererseits empfohlen war, ölige Lösungen der Tropfwässer anstatt wässerigen empfiehlt. So benutzte er unter anderem Auflösungen der Basen von Atropin, Eserin, Pilocarpin und Cocaïn in Olivenöl, das vorher auf 120° erhitzt dann bis auf 60°, für Eserin auf 45°, abgekühlt wurde. Er rühmt als Vortheile die leichtere Verwendung der Mittel, ihre grössere Haltbarkeit und Keimfreiheit, bei der Cocaïnlösung das Intactbleiben des Cornealepithels. Scrini (62) zeigte, dass ausser Olivenöl noch Vaselinöl, sowie namentlich das gewaschene und sterilisirte Erdnussöl ein ausgezeichnetes Vehiculum für die Tropfwässer bilde, dass ferner noch andere Alkaloïde als die oben genannten, nämlich Duboisin, Homatropin, Eucaïn, Holocaïn, Scopolamin brauchbare Oellösungen geben. Letzteres scheidet sich allerdings theilweise krystallinisch aus. Er will die Beobachtung gemacht haben, dass die öligen Lösungen von Cocaïn Atropin und Eserin wirksamer waren, als die gleich starken wässerigen. Die den ersteren vorgeworfenen Nachtheile, die in Beschmutzung der Wäsche und Möbeln sowie in Verschleierung der Cornea beim Operiren und Ophthalmoskopiren bestehen sollten, liessen sich vermeiden und kämen gegenüber den Vortheilen nicht in Betracht.

Litteratur.

1. Raehlmann: Scopolamin, ein neues Mydriaticum und seine Anwendung in der ophthalmologischen Praxis. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1893, pag. 59.
2. Illig: Beitrag zur Kenntniss der Wirkungen des Scopolamium hydrobromicum. Münchener med. Wochenschrift No. 33, 1893.

3. Meyer: Scopolamin und Atroscin. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1898, pag. 19.

4. Miura: Vorläufige Mittheilung über Ephedrin, ein neues Mydriaticum. Berl. klin. Wochenschrift 1887, pag. 707.

5. Groenouw: Ephedrin-Homatropinlösung, ein Mydriaticum von rasch vorübergehender Wirkung. Deutsche Med. Wochenschr. No. 10, März 1895.

6. Groenouw: l. c.

7. Treutler: Ueber Euphthalmin, ein neues Mydriaticum, nebst theoretischen Bemerkungen über die Wirkung accommodationslähmender Mittel. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1897, pag. 285.

8. Vossius: Ueber Euphthalmin. Deutsche Med. Wochenschrift 1897, No. 38.

9. Schneider: Ueber Mydriatica mit kurzer Wirkungsdauer unter besonderer Berücksichtigung des Euphthalmin. Zeitschrift f. pract. Aerzte 1898, No. 6.

10. Cattanea: Annales di Ottalm. XXV.

11. Cohn: Berliner klin. Wochenschrift No. 21, pag. 453.

12. Silex: Zur Behandlung des Glaucoms. Deutsche Aerzte-Zeitung 1895, No. 14.

13. Hallauer: Ueber das Rothwerden des Eserin. Zeitschrift f. Augenheilkunde I. pag. 364.

14. Lavagna: Experimentelle Notizen über die Wirkung eines neuen myotischen Alkaloïds, Arecolin. Therap. Monatshefte, Juli 1895.

15. Bietti: Sul azione fisiologica dell' arecolina nell' occhio con alcune considerazioni sulle suo applicazioni nella cura dell' glaucoma. Arch. di Ottalm. V, pag. 33.

16. Groenouw: Ueber die Anwendung des Cocaïns bei glaucomatösen Zuständen, Bericht über die XXV. Versammlung der ophthalmolog. Gesellsch. 1896, pag. 198.

17. Abadie: Mort à la suite d'injections sousconjonctivales de Cocaïne.

18. Rogman: Ueber den Werth der localen Anaesthetica in der Augenheilkunde, Cocaïn, Eucaïn, Holocaïn, Tropacocaïn. Ophthalmolog. Klinik 1897, No. 2 u. 3.

19. Mellinger: Schädlicher Einfluss des Cocaïnum muriaticum auf die erste Vereinigung von Hornhautwunden. Beiträge z. Augenheilkunde. Festschrift von Prof. Schiess-Gemuseus' Jubiläum, 1892.

20. Bergmeister: Ueber die anaesthesirende Wirkung des Apomorphin. Centralblatt für Therapie 1885, No. 5.

21. Königstein: Zur Anaesthesie der Cornea und Conjunctiva. Wiener med. Blätter 1885. No. 21.

22. Filehne: Die local-anaesthesirende Wirkung von Benzolderivaten. Berliner klin. Wochenschrift 1885, No. 7.

23. Chevallerau: Un nouvel anaesthésique local, la Sténocarpine. France medicale 1885, 15. Oct.

24. Staderini: Sugli effetti del veleno del rospo nell' occhio umano. Annal. di Ottalm. XVII, pag. 285.

25. Panas: Sur l'action anaesthésique locale de la strophantine et de ouabaïne. Arch. d'Ophthalm. XI, pag. 165.

26. Schmidt-Rimpler: Anaesthesirung des Auges mittelst Erythrophleïnum muriaticum. Berl. klin. Wochenschrift 1885, No. 7.

27. Chadburne: Ueber Tropacocaïn, ein Benzoylpseudotropeïn, eine neue Cocabase und dessen Werth als locales Anaestheticum. Therapeutische Monatshefte 1892.

28. Schweigger und Silex: Therapeutische Monatshefte 1892, pag. 473.

29. Ferdinando: Clinical observations on tropacocaïne in ophthalmic practise. British Med. Journal, 24. Juni 1895.

30. Vamossy: Ueber die Gefahren des Cocaïns und über Tropacocaïn als Ersatzmittel des Cocaïns. Therap. Wochenschrift 1896, No. 9.

31. Rogman: l. c. pag. 17.

32. Schweigger: Extraction mit Lappenschnitt nach unten ohne Iridectomie. Arch. f. Augenheilkunde XXXVI, 1, pag. 28.

33. Vinci: Ueber ein neues Anaestheticum, das Eucaïn. Archiv f. pathol. Anatomie und Physiologie CXLV, 1.

34. Berger: L'emploi de l'eucaïne en Ophthalmologie. Société de biologie, 30. Mai 1896.

35. Deneffe: L'eucaïne en Ophthalmologie. Scalpel, 13. Sept. 1896.

36. Silex: Ueber Eucaïn B in der practischen Augenheilkunde. Deutsche med. Wochenschrift 1897, No. 6, und: Weitere Mittheilungen über Eucaïn B. Therapeut. Monatshefte 1897, pag. 323.

37. Vollert: Ueber den Werth des Eucaïns in der Augenheilkunde. Münchener med. Wochenschrift 1896, No. 22 u. 36.

38. Best: Eucaïn in der Augenheilkunde. Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 36.

39. Wüstefeld: Ueber die Verwendbarkeit des Eucaïns in der Augenheilkunde. Münchener med. Wochenschrift, Dec. 1896.

40. Dolganoff: Ueber die Wirkung des Eucaïns auf das Auge. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1897, pag. 51.

41. Hirschberg: Centralblatt f. pract. Augenheilkunde 1896, pag. 239.

42. Pouchet: Action physiologique de l'Eucaïne. Soc. de thérap., 27. Jan. 1897.

43. Täuber: Ueber p-Diäthoxyaethenyldiphenylamidin, ein neues locales Anaestheticum. Centralblatt f. pract. Augenheilkunde 1897, pag. 54.

44. Hirschberg: Centralblatt f. pract. Augenheilkunde 1897, pag. 30.

45. Heinz und Schlösser: Holocaïn, ein neues Anaestheticum. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1897, pag. 114.

46. Kuthe: Versuche mit dem örtlichen Betäubungsmittel Holocaïn. Centralblatt f. pract. Augenheilkunde 1897, pag. 55.

47. Guttmann: Ueber Holocaïn, ein neues Anaestheticum. Deutsche med. Wochenschrift 1897, pag. 65.

48. Deneffe: De l'holocaïne en ophthalmologie. Acad. de med. de Belgique, 27. mars 1897.

49. Berger: Emploi de l'holocaïne en Ophthalmologie. Soc. de biologie, 26. juin 1897.
50. Dalén: Ueber das Holocaïn und dessen Einwirkung auf das Hornhautepithel und die Heilung perforirender Hornhautschnitte. Nord. med. Archiv 1898, No. 16.
51. Bock: Ein Fall von schädlicher Wirkung des Holocaïn. Centralblatt für pract Augenheilkunde 1897, pag. 272.
52. Hasket, D.: Holocaïn in Ophthalmic surgery. Its superiority over Cocaïn. Its therapeutic value.
53. Chevallier: Nouv. remèdes 1897, No. 20.
54. Hinshelwood: The use of Holocaïne in ophthalmic practise. Brit. med. Journal 1898, Sept., pag. 619.
55. Täuber: l. c.
56. Vamossy; Anaesin, ein neues Localanaestheticum. Ungarische med. Presse 1897, No. 21.
57. Bates: Der Gebrauch der suprarenalen Kapsel im Auge. N.-Y. Med. Journ. 1896.
58. Kyle: Wässeriger Extract der suprarenalen Kapsel in der Augenpraxis. Opht. Rec. 1898, April.
59. Mullen: Die Anwendung der suprarenalen Kapsel bei kleinen Augenoperationen.
60. Timofejew: Ueber die Wirkung des Nebennierenextractes auf das Auge. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1899.
61. Panas: Sur les collyres huileux. Arch. d'ophth. XVIII, 6, pag. 337.
62. Scrini; 1. Des collyres huileux. Thèse de Paris 1898. 2. Récherches complémentaires sur les collyres huileux. Arch. d'ophth. XIX, 1, pag. 11.

IX.

Die Tuberkulose der Conjunctiva.

Von J. W. H. Eyre.

Augenarzt am Kinderhospital St. Mary, Bacteriologe am Charing Cross Hospital, London.

Uebersetzt von Dr. G. Abelsdorff.

Hierzu die Tafeln IX/X.

Sicher constatirte Fälle von Tuberkulose der Conjunctiva sind bisher nur wenig berichtet, so dass die Hinzufügung neuer Interesse verdient.

Da die älteren Beobachter die specifische Ursache der Tuberkulose in ihren vielgestaltigen Wirkungen nicht kannten, veröffentlichten sie nur wenige Fälle dieser Art. Erst seit Koch's Arbeit über den Tuberkelbacillus, in der er unter anderem auch auf die Wichtigkeit des Thierexperimentes für den Kliniker hinwies, nahm die Zahl der Veröffentlichungen besonders in der deutschen Literatur zu.

Je mehr man die Aufmerksamkeit auf den Gegenstand richtet, destomehr wird man sich meines Erachtens überzeugen, dass die primäre Tuberculose der Conjunctiva relativ häufig ist.

1881, als die Bacteriologie noch keine Stütze für die ophthalmologische Diagnose bildete, verhielt sich nach Hirschberg die Zahl von Fällen von Conjunctivaltuberkulose zur Gesammtzahl neuer Fälle wie 1:6000, 1885 nach Mules wie 1 : 30000. Nach meinen Erfahrungen sind die Procentzahlen beider Autoren zu geringe. 1897 fand ich unter 25000 neuen Patienten 8 Fälle[1]). Ich kann jetzt noch drei hinzufügen, also im Verlaufe von 6 Jahren 11 unter 31000 neuen Fällen, d. h. ca. 1 : 2700. (Ich bin hierbei noch geneigt zu glauben, dass der eine oder andere Fall der Diagnose entgangen ist).

In Rücksicht hierauf scheint mir der geringe Raum, den die meisten Autoren dem Gegenstande widmen, in keinem Verhältnisse zur Wichtigkeit desselben zu steht.

1891 beschrieb Sattler vier Gruppen von Fällen, die durch ihr klinisches und makroskopisches Aussehen gesondert sind. Ich gebe diese Classification mit geringen Aenderungen wieder und füge zu jeder Gruppe eine Bemerkung über ihr mikroskopisches Verhalten hinzu.

Gruppe I.

Klinisches Aussehen.	Mikroskopisches Aussehen.
Charakterisirt durch die Gegenwart eines oder mehrerer miliarer Geschwüre, die gewöhnlich verkäsen, auch zusammenfliessen können. Sie befallen im allgemeinen mehr die Conjunctiva palpebralis.	Durch Abkratzung von den Geschwüren gewonnene Deckglaspräparate zeigen nach Ziehl-Neelsen gefärbt zahlreiche kleine Gruppen oder Bündel von Tuberkelbacillen.

Gruppe II.

Klinisches Aussehen.	Mikroskopisches Aussehen.
Charakterisirt durch die Gegenwart grauer oder gelblicher subconjunctivaler Knoten von verschiedener Grösse, selten aber grösser als ein Hanfkorn. Sind sie grau, so ähneln sie etwas den Sagokörnern bei acutem Trachom. Ist ihre Farbe mehr gelb, so erinnern sie an die Lungentuberkel bei acuter miliarer Tuberkulose.	Schnitte der miliaren Tuberkel zeigen umschriebene Gruppen von Riesenzellen (Fig. 1); hier und da ohne bestimmte Beziehung zu diesen liegen zerstreut kleine Gruppen von Tuberkelbacillen, selten mehr als 10 oder 12 Individuen.

[1]) Eyre, Tuberculosis of the Conjunctiva. Trans. of the Ophthal. Soc. U. K. Vol. XVII, 1897.

(Meines Erachtens ist diese Gruppe nur das Anfangsstadium der nächsten; diese kleinen Tuberkel nehmen durch Proliferation der kleinen die Riesenzellengruppen umgebenden Rundzellen zu und lösen ihre conjunctivale Bedeckung auf. Auf die beständige Reizung reagiren die Zellen mit einer entsprechenden Activität, und da das Wachsthum sich nach den Stellen geringsten Widerstandes auszubreiten strebt, sind die wuchernden Granulationen der dritten Gruppe das nothwendige Ergebniss).

Gruppe III.

Charakterisirt durch die Gegenwart von hypertrophischen Papillen und abgerundeten, abgeflachten Wucherungen von Granulationsgewebe, die von den Uebergangsfalten, zuweilen auch von der Conjunctiva tarsi ihren Ursprung nehmen. (In vielen Beziehungen ähnlich den sammtartigen Granulationen bei Arthritis tuberculosa), Dazu gesellt sich Oedem und Verdickung der Lider.

Schnitte durch die Papillen und Granulationen zeigen gewöhnlich nur Massen von Rundzellen, gelegentlich grosse polygonale Zellen, aber keine Riesenzellengruppen. (Fig. 2) Tuberkelbacillen sind gewöhnlich nur sehr spärlich im Gewebe zerstreut, im allgemeinen werden sie vermisst. Man muss in jedem Falle eine grosse Reihe von Schnitten untersuchen, auch dann noch ist das Resultat zuweilen negativ.

Gruppe IV.

Charakterisirt durch die Gegenwart zahlreicher hahnenkammähnlicher Excrescenzen in den Uebergangsfalten. Sie sind von gelatinöser Consistenz und oft in grösserer oder geringerer Ausdehnung oberflächlich ulcerirt.

Schnitte durch die gelatinösen Massen zeigen wie bei Gruppe III Anhäufungen von kleinen Rundzellen, ausserdem aber neugebildete Blutgefässe von embryonalem Typus (Fig. 3). Wie bei Gruppe III ist es schwer, den Tuberkelbacillus in Schnitten nachzuweisen.

Gruppe V.

Charakterisirt durch die Gegenwart einer gestielten Geschwulst (sehr selten mehr als eine) vom makroskopischen Aussehen eines Papilloms oder Fibroms der tarsalen Conjunctiva.

Schnitte durch den Tumor zeigen im allgemeinen ein Stroma von dichtem Bindegewebe, das Anhäufungen von Rundzellen umschliesst, hier und da Gruppen von Riesenzellen (Fig. 4). In diesen oder in ihrer Nähe können Tuberkelbacillen isolirt oder in kleinen Haufen von 5—10 Individuen gefunden werden.

Es geht hieraus hervor, dass die mikroskopische Untersuchung des erkrankten Gewebes die Diagnose oft nicht sichert, man muss dann zum Impfversuch seine Zuflucht nehmen. Gewöhnlich werden hierzu Kaninchen oder Meerschweinchen genommen, als Impfstelle wird bei letzterem das subcutane Gewebe der Leistengegen, bei ersterem die vordere Augenkammer benutzt. Das Meerschweinchen gilt im allgemeinen als empfänglicher für Tuberkulose, die Thiere sterben an allgemeiner Tuberkulose 6 bis 10 Wochen nach der Impfung. Bei Kaninchen bricht eine nahezu pathognomonische Iritis 2—4 Wochen nach Einführung des tuberkulösen Materials in die vordere Kammer aus. (Fig. 7). Die weiten zeitlichen Grenzen für den Ausbruch allgemeiner Tuberkulose beim Meerschweinchen hängen von der Virulenz des Tuberkelbacillus und der Zahl der eingeführten Keime ab. In dieser Hinsicht sind die Experimente von Wyssokowitsch bemerkenswerth, welcher bei Benutzung tuberkulösen Sputums fand, dass, je weniger Keime verimpft wurden, desto länger die Krankheit beim Meerschweinchen bis zum Tode sich hinzog. War die Zahl der Tuberkelbacillen zu gering (weniger als 150), so kam es nicht zum Ausbruch von Tuberkulose.

Da der Verlauf der Conjunctivaltuberkulose gewöhnlich für Tuberkelbacillen von geringer Virulenz spricht und die mikroskopische Untersuchung ihre beschränkte Zahl nachweist, sollte man daher für Impfversuche von der erkrankten Conjunctiva ein so grosses Stück als möglich nehmen.

Ich gehe jetzt zur Beschreibung der drei neuen Fälle über:

Fall 1. Susanne C., 7 Jahre alt, stellte sich am 19. October 1898 mit Entzündung des rechten Auges vor. Der Vater starb vor wenigen Wochen an Phthise, Mutter ist gesund. Die Augenentzündung des immer schwächlich gewesenen Kindes besteht seit 6 Wochen. Die Untersuchung des Allgemeinzustandes ergiebt ausser etwas Bronchitis nichts Abnormes.

Am rechten Auge findet sich eine umschriebene Verdickung des Oberlids in der äusseren Hälfte. Durch geringe Ptosis ist die Lidspalte etwas verengt. Keine Schmerzhaftigkeit.

Die rechte präauriculare Drüse ist unter der Haut frei beweglich, aber geschwollen und hart, gegen Druck nicht empfindlich.

Nach Ectropionirung des Oberlids zeigt sich die äussere Hälfte der Conjunctiva stark injicirt und bläulich verfärbt. Sie ist durch die Gegenwart eines Knötchens verdickt, das quer zu der Richtung der Meibom'schen Drüsen liegt. Ueber diesen Theil des Lides sind zahlreiche gelbe, stecknadelkopfgrosse Flecken ausgestreut.

Conjunctiva bulbi und Cornea normal; ebenso das linke Auge.

Es wurde eine dreimalige Waschung des Auges mit Borlösung, innerlich Extr. Malti Ferrati verordnet.

8 Tage später hat die diffuse Hyperämie am Oberlid einem umschriebenen kreisförmigen Flecke von 4 mm Durchmesser an der Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel Platz gemacht. Auch die präauriculare Drüse scheint an Grösse zugenommen zu haben. Die Haut über ihr ist etwas geröthet. Am 2. November sind die gelblichen Punkte grösser geworden, und an 3 verschiedenen Stellen der Conjunctiva haben sich Geschwüre gebildet, eins im Centrum und zwei in den unteren Partieen der injicirten Zone. Nach Verlauf einer Woche sind dieselben zu einem kreisförmigen, 3 mm im Durchmesser grossen Geschwür mit unterminirten Rändern zusammengeflossen. Am Grunde liegen zahlreiche gelbe Punkte, bei Berührung mit der Sonde erfolgt dünneitrige Exsudation. Die präauriculare Drüse ist druckempfindlich.

22. November. Nach Aufnahme in die Klinik wurde das Geschwür und seine Umgebung mit scharfem Löffel ausgekratzt, an einer Stelle im Centrum wurde fast die ganze Dicke des Tarsalknorpels entfernt. 3 Tage später wurde der Patient mit gut granulirender Wunde und Sublimat (1 : 4000) zu Waschungen entlassen.

Am 14 December erscheint die Conjunctiva palpebralis vollkommen normal. Die präauriculare Drüse ist nicht mehr zu fühlen. Am 30. Mai derselbe Befund.

Bacteriologische Untersuchung:

1. Deckglaspräparate des ausgekratzten Materials, nach Ziehl-Neelsen gefärbt, zeigten zahlreiche, morphologisch mit dem Tuberkelbacillus identische Bacillen.
2. Der Rest des ausgekratzten Materials wurde einem jungen 220 g schweren Meerschweinchen in das subcutane Gewebe verimpft. der Leistengegend.

Der Tod erfolgte 5 Wochen später. Tuberkelbacillen wurden in einem Eiterungsherde an der Impfstelle und in den vergrösserten Inguinaldrüsen gefunden. Zahlreiche kleine Tuberkel im Omentum.

Fall 2. Benjamin Y., 18 Jahre alt. Keine hereditäre Belastung, Anschwellung des rechten Oberlids seit 3 Wochen bemerkt. Der Allgemeinzustand ist normal, etwas mangelhafter Ernährungszustand.

Das rechte Oberlid ist geschwollen und ödematös, die Haut ist dunkelroth, die Lidspalte enger als links. Die rechte präauriculare Drüse ist vergrössert und hart, nicht druckempfindlich, frei unter der Haut verschieblich. Auch von den submaxillaren Drüsen ist eine am Unterkieferwinkel vergrössert. Nach Ectropionirung des Oberlids erscheint die Conjunctiva verdickt und hyperämisch, mit zahlreichen vergrösserten, röthlich schimmernden Follikeln besetzt. Der vordere Rand der retrotarsalen Falte zeigt zahlreiche warzig aussehende Granulationsmassen, die grösste 5 mm im Durchmesser. Durch die zusammengeschnürte Basis und die abgeflachte Spitze erhalten sie pilzförmige Gestalt. Die an die obere Uebergangsfalte grenzende Conjunctiva scheint nicht betroffen ausser einer geringen Schlängelung der zum Bulbus ziehenden Gefässe. (Fig. 5.) Conjunctiva bulbi und Cornea normal, Sehschärfe $= {}^{6}/_{5}$.

Linkes Auge normal. $S = \frac{6}{36}$ mit + 4 D comb. mit cyl. + 1,5 D $= \frac{6}{12}$ 27. November 1898 nach der Aufnahme wurden zunächst einige der prominenten Granulationen zur mikroskopischen Untersuchung abgetragen. Borlösung äusserlich. Malzextrakt innerlich.

1. December wurde die Retrotarsalfalte in einem Stücke excidirt. Ohne Anlegung von Nähten Verband.

Nach einer Woche wurde Patient mit linearer Narbe und freier Beweglichkeit des Bulbus entlassen. Am 30. December wurden zwei kleine Granulationen, die in der Mitte und am äusseren Ende der Narbe gewuchert waren, mit der Scheere entfernt, der Grund mit scharfem Löffel ausgekratzt. Die Anschwellung der präauricularen und submaxillaren Drüse ist verschwunden.

April 1899. Normaler Befund des erkrankten Auges.

Bacteriologische Untersuchung:

1. Von dem excidirten Granulationsgewebe wurde ein Theil in Sublimat fixirt und nach Einbettung in Paraffin in Serienschnitte zerlegt. In einem Schnitte wurde ein kleiner Haufen von vielleicht 10 Bacillen gefunden, in den übrigen Schnitten zwei oder drei isolirte Bacillen. Nach Färbung mit Boraxcarmin und Pikronigrosin zeigte sich das Gewebe als aus Rundzellen und jungen Blutgefässen bestehend, gelegentlich fand sich eine Riesenzelle und einige umschriebene Tuberkel.
2. Der Rest des excidirten Gewebes wurde auf ein 300 g schweres Meerschweinchen verimpft, das 6 Wochen später an typischer Allgemeintuberkulose zu Grunde ging.

3. Ein Stück der pilzförmigen Granulationen wurde in steriler Bouillon abgewaschen, dann bei einem 2000 g schweren Kaninchen unter aseptischen Cautelen in der rechten Cornea ein Lanzenschnitt angelegt und beim Zurückziehen des Messers die Iris incidirt.

Das erkrankte Gewebe wurde dann durch die Cornealwunde eingeführt und über die Iriswunde gelegt. Während der folgenden Woche wurde der Fremdkörper zusehends resorbirt. Am neunten Tage sah die Iris trübe, der Fundus verschleiert aus. Das Gewebe in der vorderen Kammer nahm röthliche Farbe an, auf der vorderen Fläche desselben waren neugebildete Gefässe. 2 Tage später wurde das Thier getödtet, das Auge enucleirt. Eine verkäste, einige Tuberkelbacillen enthaltende Drüse wurde auf der rechten Halsseite gefunden. Die mikroskopische Untersuchung des Auges ergab, dass das eingeführte Gewebe mit der Vorderfläche der Iris verwachsen war. Der centrale Theil wurde von einem kreisförmigen Kern dichten Bindegewebes gebildet, während die Peripherie von Rundzellen infiltrirt war, hier und da einige Gruppen von Riesenzellen. Nach Tuberkelbacillen wurde mit negativem Ergebniss gesucht. Das Thier ist daher wahrscheinlich zu früh getödtet worden.

Fall 3. Percy L., 14 Jahre alt. Keine hereditäre Belastung. Wegen vereiterten Drüsen an der linken Seite des Gesichts und Halses in chirurgischer Behandlung. Am 16. Februar auf die Augenabtheilung verlegt.

Lungenbefund bei dem schwächlichen Patienten normal. Am linken Auge sind beide Lider etwas verdickt. Beim Herabziehen des Unterlides zeigen sich zahlreiche gelbe Knötchen auf der Conjunctiva palpebralis, einige graue an der Aussenseite nach dem Canthus externus zu. Die gelblichen Punkte gleichen den Miliartuberkeln der Lunge, die grauen den Follikeln eines frühen Trachoms. Nach Ectropionirung des Oberlides werden an dem oberen Ende des Tarsalkorpels zahlreiche kleine, rothe, pilzförmige Granulationen bemerkt. Die grösste derselben misst 4—5 mm im Durchmesser. Nach dem Canthus externus zu liegen auch einige gelbliche Tuberkel wie am Unterlid. (Fig. 6). Die Gefässe der Conjunctiva bulbi sind nur wenig injicirt, Cornea normal.

An der Stelle der präauricularen Drüse liegt eine kleine eiternde Höhle.

Am 24. Februar wurden alle hervorragenden Knötchen und Granulationen mit der Scheere abgetragen, der Grund mit scharfem Löffel ausgekratzt.

Am 3. März wurden zwei neue kleine Granulationen am Oberlid entfernt.

Am 8. März hat die Conjunctiva beider Lider normales Aussehen. Die präauriculare Höhle ist vernarbt.

Mai 1899. Die Heilung ist eine vollständige geblieben.

Bacteriologische Untersuchung:

1. Die abgekratzten Massen und Granulationen wurden in steriler warmer Bouillon abgespült, in Sublimat fixirt und in Paraffin eingebettet. In keinem der Serienschnitte wurden Tuberkelbacillen gefunden. Die Knötchen hatten die typische Structur von Miliartuberkeln mit centralen Riesenzellen.
2. Einem 1270 g schweren Kaninchen wurde ein dreieckiges Stückchen Iris zwischen freiem und festgewachsenem Rand excidirt. Dann wurden die aus der Conjunctiva entfernten Tuberkel durch die Iriswunde zwischen dieser und der vorderen Linsenfläche eingeführt. Damit sie nicht in die vordere Kammer fielen, wurden sie etwas nach der temporalen Seite der Oeffnung gedrängt. Die ganze aseptisch ausgeführte Operation wurde innerhalb 30 Minuten von der Exstirpation des Gewebes ab gemacht. Während der einleitenden Schritte wurden die Knötchen in steriler Bouillon bei Körpertemperatur aufbewahrt.

Zwei Tage später ist das Auge blass, die Oeffnung in der Iris durch Lymphe verschlossen. Die Lage des fremden Gewebes ist durch eine geringe Vorbuchtung der Iris angedeutet.

In den nächsten 6 Wochen verlor das Thier 195 g an Gewicht. Erst nach dieser Zeit sah die Iris schmutzig verfärbt aus, und drei kleine gelbe Punkte wurden am Pupillarrande entdeckt.

Nach einer weiteren Woche ist die Cornea gleichmässig getrübt, der Fundus verschleiert. Die ganze Iris hat ein gerunzeltes Aussehen, die drei kleinen Tuberkel haben das Doppelte der Grösse erreicht, eine grosse höckerige Masse liegt an der nasalen Hälfte der Hinterfläche der Iris und schimmert gelb hindurch. (Fig. 7.) 2 Tage später wurde das nur noch 1000 g schwere Thier getödtet, das rechte Auge enucleirt.

Die Section ergab das typische Bild einer allgemeinen Tuberkulose: allgemeine Abmagerung, Vergrösserung der Drüsen, Tuberkelbacillen in den Hals- und Achseldrüsen, käsige Knoten in der Milz.

Die mikroskopische Untersuchung des Auges zeigte, dass jeder der kleinen, während des Lebens bemerkten gelblichen Knötchen ein typischer Tuberkel war mit einer oder mehreren Riesenzellen im Centrum, umgeben von epitheloiden und lymphoiden Zellen. In der Nähe der Riesenzellen lagen Tuberkelbacillen. Die gelbe hinter der Iris gelegene Masse war auch tuberkulöser Natur und zeigte im Centrum beginnende Verkäsung, Tuberkelbacillen in grosser Zahl. Der Ciliarkörper war von Rundzellen infiltrirt.

Die Ergebnisse lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1. Fälle von primärer Tuberkulose der Conjunctiva kommen im Verhältniss von wenigstens 1:2700 vor, wahrscheinlich noch häufiger.
2. Bei primärer Tuberkulose der Conjunctiva ist gewöhnlich nur eine Seite betroffen.

3. Die Tuberkulose tritt entweder in der Form eines verkäsenden Geschwürs oder als Neubildung von granulärem Typus auf. Die letzteren lassen sich in vier klinisch gesonderte Gruppen unterscheiden.
4. Der Verlauf ist äusserst chronisch ohne Tendenz zur Spontanheilung.
5. Gewöhnlich wird die Cornea erst in den späteren Stadien der Krankheit, die Iris am spätesten in Mitleidenschaft gezogen.
6. Die präauriculare Drüse derselben Seite wird früh inficirt, hiernach die zunächst gelegenen am Unterkieferwinkel.
7. Ohne Behandlung wird die Conjunctivalaffection wahrscheinlich zum Ausgangsherd der Verschleppung von Tuberkelbacillen nach anderen Organen.
8. Eine radicale Entfernung ist so früh als möglich geboten; dann kann wie bei anderen tuberkulösen Localaffectionen eine dauernde Heilung erwartet werden
9. Mikroskopisch können im Allgemeinen bei Geschwürsbildung Tuberkelbacillen in den ausgekratzten Massen nachgewiesen werden. Handelt es sich jedoch um die granuläre Form, so gelingt der Nachweis von Bacillen in Schnitten nur ausnahmsweise. Ich erhielt aber stets positive Resultate durch Verimpfung in die vordere Augenkammer beim Kaninchen oder in das subcutane Gewebe beim Meerschweinchen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch einen Conjunctivaltuberkel (Gruppe II) mit centralen Riesenzellen.

Fig. 2. Schnitt durch Granulationen (Gruppe III), kleine Rundzellen und einige polygonale Zellen enthaltend.

Fig. 3. Schnitt von einer hahnenkammförmigen Excrescenz (Gruppe IV) mit Rundzellen und zahlreichen Blutgefässen von embryonalem Typus.

Fig. 4. Schnitt eines Conjunctivaltumors (Gruppe V) mit Rundzellen in bindegewebigem Stroma, nach dem freien Rande zu Riesenzellen.

Fig. 5. Tuberkulose der Conjunctiva (Gruppe III). (Fall 2, Benjamin Y.).

Fig. 6. Tuberkulose der Conjunctiva (Gruppe II und III). (Fall 3, Percy L.). Combination miliarer Tuberkel am Unterlid (Gruppe II) mit wuchernden Granulationen am Oberlid (Gruppe III).

Fig. 7. Tuberkulöse Iritis beim Kaninchen nach Einimpfung eines Theils der erkrankten Conjunctiva von Fall 3.

X.

Der rein anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern beim Menschen.

Von Docent Dr. St. Bernheimer, Wien.

Hierzu Tafel XI.

Im Jahre 1889 habe ich in diesem Archiv [1]) die Ergebnisse meiner mehrjährigen die Sehnervenkreuzung beim Menschen betreffenden embryologisch-anatomischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen niedergelegt.

In dieser Arbeit wurde nach einer für die Frage der Sehnervenkreuzung neuen Methode die Partialkreuzung der Sehnervenfasern embryologisch-anatomisch an der sich entwickelnden Markscheide nachgewiesen. Der Nachweis wurde aber nur dadurch erbracht, dass die ungekreuzten noch unvollständig mit Mark bekleideten Fasern und Bündeln an aufeinanderfolgenden Serienschnitten stückweise verfolgt wurden. Nur wer die lückenlose Schnittserie der Chiasmen durchstudirte, oder der von mir gegebenen Beschreibung Glauben schenkte, konnte sich von der unzweideutigen Existenz unzähliger ungekreuzter Nervenfasern im Chiasma des Menschen überzeugen.

An der Hand dieser ausgedehnten embryologisch-anatomischen Untersuchung der Gehirne menschlicher Früchte und 2—3wöchentlicher Kinder konnte ich auserdem feststellen, dass die ungekreuzten Sehnervenfasern vorzugsweise in der oberen Chiasmahälfte, verlaufen. Dieselben sind im Tractus und zum Theil auch im Chiasma noch mit vollständig gekreuzten Sehnervenfasern vermischt; erst nach dem Chiasma sondern sich die beiden Faserarten ganz, sodass gekreuzte und ungekrenzte beieinanderliegend zum Bulbus verlaufen. Es zeigte sich ferner, dass bei Anlegung von Horizontalschnitten niemals ein ungekreuztes Bündel vom Tractus bis in den gleichseitigen Sehnerv ununterbrochen verfolgbar war. Das Studium aller von mir untersuchten Präparate zeigte, dass die ungekreuzten Sehnervenfasern nicht genau in einer Ebene verlaufen, sondern vielfach zur Seite und nach oben oder unten abbiegen, sodass, wie schon erwähnt, nur die Durchsicht aufeinanderfolgender Serienschnitte die Verfolgung einzelner Bündel ermöglichte.

---

[1]) St Bernheimer. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. XX und J. F. Bergmann, Wiesbaden und Bericht d. intern. period. Ophthalmologen-Congress zu Heidelberg. 1887. S. 321.

In der unteren Chiasmahälfte war stets der Typus der vollständigen Kreuzung vorherrschend, aber auch da gelingt es nicht, mit anatomischer Sicherheit in einem Schnitte eine vollständig gekreuzte Faser ununterbrochen zu verfolgen. Nur das Gesammtbild entspricht der vollständigen Kreuzung und in den aufeinanderfolgenden Schnitten dieser unteren Chiasmahälfte gelingt es ebenso, wie in der oberen Hälfte die ungekreuzten, die gekreuzten Bündel bestimmt zu verfolgen.

Anschliessend an diese anatomische Untersuchung habe ich in der erwähnten Arbeit[1]) auch die genaue Untersuchung eines Falles von einseitiger Atrophie der Sehnerven veröffentlicht und die entsprechenden Präparate abgebildet.

Die Untersuchung dieses Falles deckt sich vollkommen mit den Ergebnissen der vorausgegangenen embryologisch-anatomischen Studien. Auf Taf. 1 ist in Fig. 1 ein nach Weigert gefärbter Schnitt der unteren, ventralen Chiasmahälfte abgebildet. Dieses Präparat aus der unteren Chiasmahälfte entspricht vollkommen dem Bilde der totalen Kreuzung, man erkennt bestimmt nur im gegenüberliegenden Tractus atrophische Sehnervenfasern. Das Bild entspricht bis in den kleinsten Einzelheiten jenem Präparate, das v. Michel, gleichfalls aus der unteren Chiasmahälfte stammend, in seiner Arbeit[2]) abbildet und als Beweis für die Totalkreuzung aller Sehnervenfasern anführt.

In meiner Fig. 2 ist aber ein Schnitt aus der oberen, dorsalen Chiasmahälfte desselben Falles abgebildet. Da sieht man im gekreuzten Tractus nur äusserst wenige, fast gar keine deutlich atrophischen Fasern, während im gleichseitigen Sehstiel seiner ganzen Länge nach massenhaft atrophische Fasern unzweideutig erkennbar sind.

Im Jahre 1896 hat nun v. Kölliker in seiner epochalen Gewebelehre des Menschen[3]) die seit Decennien bestehende Frage der Sehnervenkreuzung, welche bezüglich des Menschen ziemlich allgemein, vielleicht nur mit Ausnahme von Michel's zu Gunsten der Partialkreuzung entschieden war, wieder schwankend gemacht, indem er sagt: »Ich lege das Hauptgewicht auf die anatomische Prüfung und spreche mich

---

[1]) l. c. S. 562 u. ff.

[2]) von Michel, Sehnerven-Kreuzung und Degeneration. J. F. Bergmann. 1887.

[3]) § 168.

aus diesem Grunde, wenn auch nicht mit voller Bestimmtheit, doch mit grösster Wahrscheinlichkeit, für die totale Kreuzung der centripetalen in der Netzhaut entspringenden Opticusfasern auch beim Menschen, dem Hunde und der Katze und dem Kaninchen aus«. . . . Ganz allgemein möchte ich mich nun noch dahin aussprechen, dass wer in Zukunft nach den hier mitgetheilten »ganz unbefangen angestellten Beobachtungen beim Menschen . . . . noch für das Vorkommen eines stärkeren ungekreuzten Opticusbündels im Chiasma oder ungekreuzter in der ganzen Breite des Chiasma vorkommender Fasern einstehen will, in erster Linie die Aufgabe hat, dieses Bündel anatomisch nachzuweisen. Hier kann meiner Meinung nach keine physiologische Hypothese, kein Experiment die Hauptrolle spielen, sondern hier heisst es in erster Linie Anatomie.«

Angesichts dieser wichtigen Aeusserung v. Kölliker's habe ich im selben Jahre in der Wiener klinischen Wochenschrift einen Artikel veröffentlicht, in welchem ich, gleichsam um meine bisherigen Arbeiten in dieser Frage der Vergessenheit zu entreissen, da dieselben von v. Kölliker völlig ignorirt wurden, trotzdem sie unter anderem gerade das enthielten, was v. Kölliker forderte, »Anatomie«, meine früheren Ergebnisse kurz zusammengefasst und einen neuen Fall von einseitiger Atrophie des Sehnerven beschrieben und abgebildet, welcher neuerdings, wie mein erster Fall alles das bewies, was ich anatomisch nachgewiesen hatte: »Die Partialkreuzung der Sehnervenfasern, vornehmlich in der oberen Chiasmahälfte des Menschen.«

Ich würde heute gewiss nicht auf diese Frage, die ich seit meinen anatomischen, pathologisch-anatomischen Untersuchungen und meinen experimentellen Studien am Affen [1]) für endgiltig entschieden halte, zurückkommen, wenn ich nicht heute in der Lage wäre, all' diesen von mir und Anderen (Singer und Münzer, Hebold, v. Sölder, Schlagenhauser und v. A. [2]) erbrachten Beweisen der Partialkreuzung jenen beifügen könnte, den wir im Sinne v. Kölliker's den »rein anatomischen Beweis« nennen können.

Das was ich selbst nicht für wahrscheinlich gehalten, ungekreuzte Sehnervenfasern auf ein und demselben Schnitte ununterbrochen vom Tractus in den Sehnerv derselben Seite zu ver-

---

1) St. Bernheimer. Archiv f. Ophthalm. B. XLVII. I.

2) Einschlägige Litteratur siehe dieses Arch. Bd. XX und v. Michel, Sehnervenkreuzung und Degeneration.

folgen, ist mir nunmehr, ich muss wohl sagen zum Theil durch einen glücklichen Zufall, gelungen.

Der Umstand, dass die Sehnervenfasern auf ihrem langen Wege vom Sehstile zum Opticus nicht immer genau dieselbe Ebene einhalten, sondern vielfach, besonders beim Uebergange vom Chiasma zum Sehnerven um ein geringes nach oben, unten oder zur Seite abbiegen, machte es bisher unmöglich, auf dünnen Schnitten Fasern und Bündelchen auf lange Strecken ununterbrochen zu verfolgen.

Daher kommt es, dass wir bis jetzt auch keine anatomische Abbildung von ungekreuzten in einem Schnitte verlaufenden Sehnervenfasern besitzen. Ja selbst die anatomischen Abbildungen der gekreuzten Fasern, wie sie hauptsächlich von v. Kölliker (Fig. 680, S. 565 l. c.) herrühren, sind eigentlich nur schematische Wiedergaben des Gesammteindruckes der Schnittserien. Es dürfte Niemandem gelingen, in der genannten Abbildung gekreuzte Fasern genau zu verfolgen, trotzdem die Abbildung zum mindesten halbschematisch zu nennen ist. Freilich hat bisher kein Mensch die gekreuzten Fasern angezweifelt und noch weniger den anatomischen Nachweis derselben verlangt.

Ich bin nun, wie gesagt, heute in der Lage, die von mir und Anderen beschriebenen ungekreuzten Sehnervenfasern anatomisch in einem Schnitte nachzuweisen und abzubilden.

Durch die Freundlichkeit der Herren Hofräthe Fuchs und Toldt kam ich jüngst in den Besitz der Augen und des Gehirnes eines Kindes mit beiderseitigen Mikrophthalmus. Die Untersuchung des Gehirnes, die noch nicht ganz abgeschlossen ist, zeigte, dass die Markscheidenbildung im Gehirne an vielen Stellen auf einer dem Alter des Individuums nicht entsprechenden früheren Stufe der Entwicklung stehen geblieben war. Es fand sich nicht nur eine geringere Entwicklung der Markscheiden, sondern, was besonders auffallend war, dieselbe war unregelmässig gediehen und an correspondirenden Stellen des Gehirns, z. B. bei paarig angeordneten Nerven ungleichmässig entwickelt.

Es war von vornherein zu vermuthen, dass die Sehbahnen und ganz besonders diese, da die Augen verkümmert waren, auch solche Unregelmässigkeiten darbieten würden.

Die Untersuchung der Sehbahnen bestätigte diese Vermuthung. Ohne heute schon auf die Ursachen, die Art und gewisse Gesetzmässigkeit dieser Varietäten einzugehen, will ich dieselben nur soweit sie sich auf das Chiasma beziehen, für unsere Zwecke verwerthen.

Das in Müller-Formol gehärtete Chiasma wurde in der gewöhnlichen Weise in Horizontalserienschnitte zerlegt und nach Weigert gefärbt. Aus äusseren Gründen mussten aber diese Schnitte in etwas schiefer Richtung angelegt werden, so dass die Durchschnitte der linken Hälfte des Chiasma nicht ganz jenen der rechten, in der Höhe, entsprachen.

Die ganze Serie der etwas schiefen Horizontalschnitte ist sehr arm an Markhüllen, hingegen lassen sich allenthalben bei starker Vergrösserung sehr gut die nackten Axsencylinder verfolgen. Besonders arm an Mark sind die Schnitte der ventralen Chiasmahälfte und an diesen und allen dorsal folgenden Schnitten wiederum die rechten Hälften des Chiasma. Immerhin lassen die wenigen mit Mark versehenen Bündel in den Schnitten der unteren Chiasmahälfte im Grossen und Ganzen den Typus des gekreuzten Verlaufes erkennen.

Die entwickelten Markfasern haben noch äusserst zarte Markbekleidung und erscheinen daher als Einzelfasern völlig isolirt.

In etwa 20 Schnitten der oberen Chiasmahälfte ist die interessante Thatsache zu verzeichnen, dass in der rechten Hälfte des Chiasma sehr wenig Markfasern zu sehen sind und in manchen Schnitten gar keine. Die Schnittrichtung weicht deutlich nach rechts und hinten ab.

In der linken Chiasmahälfte dieser 20 dorsalen Schnitte hingegen (Fig. 1 Taf. XI) sind vollkommen isolirte Nervenfasserbündel zu sehen, welche wiederum aus zarten gleichfalls auf lange Strecken hin isolirten Einzelfasern bestehen.

Diese Bündel mit ihren zarten, fast parallel verlaufenden Einzelfasern ziehen tief unten innen vom linken Tractus aus, parallel zur seitlichen Begrenzungen des Chiasma durch dieses hindurch, bis weit in den Opticus hinein.

Im Tractus lassen sich einzelne Fasern des lateralsten dieser Bündel weit nach hinten verfolgen, fast bis dorthin, wo der Tractus sich an den Hirnschenkelfuss anlegt, im gleichseitigen Opticus, bis nahe an das Foramen opticum heran.

Wir haben es hier in Folge von eigenthümlicher, unregelmässiger und ungleichmässiger Markhüllenentwicklung und etwas schiefer Schnittführung mit einer besonders ansehnlichen Menge von natürlich isolirten und vollentwickelten Sehnervenfaserbündeln zu thun, welche in ein und demselben Schnitte ununterbrochen als Bündeln und Einzelfasern vom linken Tractus in den gleichseitigen Opticus verfolgt werden können.

Dies ist der erste rein anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern und hiermit ist diese Frage endgiltig, auch im strengsten Sinne des Anatomen, zu Gunsten der Partialkreuzung entschieden.

Wien, Juni 1899.

Tafel XI. Fig. 1.

Etwas schief horizontaler Schnitt durch die obere Chiasmahälfte eines 10 Tage alten Kindes mit beiderseitigem Mikrophthalmus.

Die Markfasern sind sehr ungleichmässig entwickelt. In vielen Schnitten aus der oberen Chiasmahälfte sind wie in dieser Abbildung in der linken Hälfte eine grosse Anzahl von Sehnervenfaserbündeln vollständig mit noch zarter Markhülle versehen. Es sind dies Bündel und Einzelfasern, welche in ihrer natürlichen Isolirung von der tiefsten Stelle des linken Tractus bis in den Opticus hinein als ungekreuzte Sehnervenbündel verfolgt werden können.

Färbung nach Weigert.
Vergr. Zeiss a_2.

XI.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg i. H.

Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges.

(Form, Ciliarmuskel, Opticus, Macula-Erkrankung.)

Von Privatdocent Dr. L. Heine, Breslau.

Mit 9 Abb. im Text und 9 Abb. auf den Tafeln XII—XIV.

Seit meiner letzten Mittheilung über die Anatomie des myopischen Auges[1]) bin ich von neuem in den Besitz einiger weiterer sehr frisch conservirter Bulbi mit hoch- bezw. höchstgradiger Myopie gekommen, nach deren Beschreibung ich im Anschluss an das damals Gesagte noch einiges zufügen möchte.

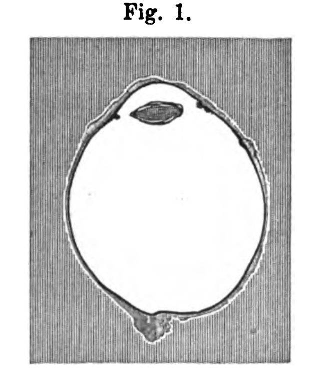
Der I. Bulbus wurde von Herrn Dr. Müller-Magdeburg an Herrn Prof. Hess geschenkt, welcher mir denselben zur Verarbeitung freundlichst überliess.

---

1) S. Arch. f. Augenheilkunde XXXVIII, 4.

Pat. ist 42 J. Vor 3 Mon. schwere Orbitalphlegmone (nach Erysipel), dann neuroparalytische Keratitis mit Ausgang in Ulc. corn. serp., Perforation, schliesslich centraler Prolaps. In letzter Zeit starke Drucksteigerung. 27. 7. Enucleation. Bis zur Einbringung des Bulbus in Formol vergingen höchstens 10 Minuten. Im Formol maass die äussere Axe sagittal 33 mm fast, horizontal 29, vertical 28. Es findet sich kein eigentliches Staphylom, nur eine mässige Ausbuchtung in der Maculagegend (s. Fig. 1.)[1].

Fig. 1.



Der Bulbus liess sich ohne wesentliche Verdrückungen einbetten, nur gingen alle Maasse etwas zurück:

sag. . . 32 mm (im Schnitt, gegen 33 mm in Formol)
horiz. . 27,5 « (« « « 29 « « «).

Hierbei ist zu beachten, dass das Formol stets etwas Quellung verursacht, was sich durch die Tensionszunahme des Bulbus verräth, sodass die in Formol gewonnenen Maasse einer gewissen Reduction bedürfen.

Auf die Schilderung der pathologischen Veränderungen des vorderen Bulbusabschnittes soll hier, da sie nichts mit der Myopie zu thun haben, verzichtet werden; nur mag erwähnt werden, dass der Ciliarmuskel die für das hochgradig myopische Auge angeblich typische Form zeigt. Ausserdem ist der Muskel in toto atrophisch. An der Ora serr. retinae finden sich auffallend wenige, kleine Blessigsche Hohlräume. Netzhaut mit Pigmentepithel, sowie Aderhaut zeigen, abgesehen von der hochgradigen Verdünnung, besonders der letzteren, keine Veränderungen.

Um so interessanter ist der Opticuseintritt, welcher sehr schön die Verzerrungserscheinungen erkennen lässt.

---

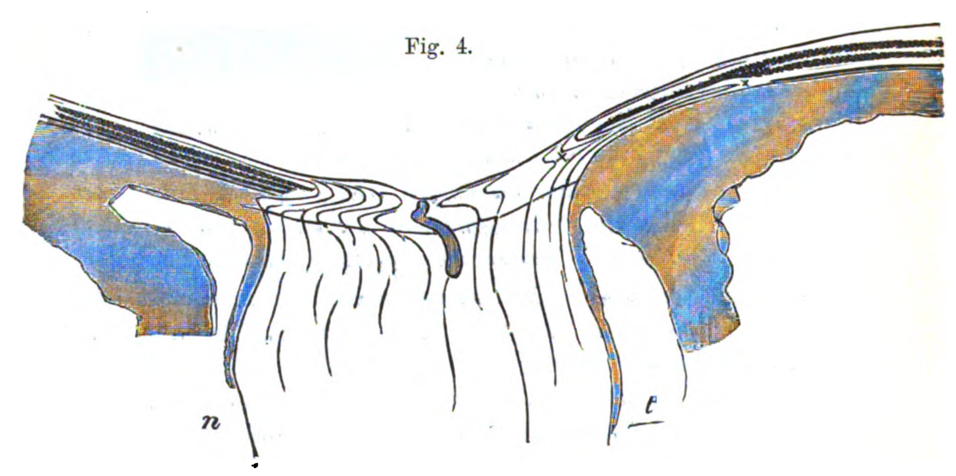
[1]) Dickenverhältnisse der Sclera. Die eingeklammerten Zahlen geben die an einem normalen (auf dieselbe Weise in Formol gehärteten) Bulbus gemessenen Vergleichswerthe:

Sclera in der Fov. mac.	0,3 f	(0,7) mm
„ am Aequator auf der nasalen Seite .	0,3	(0,4) mm
„ „ „ „ „ temp. „ .	0,2	(0,4) mm
„ an der Ora serrata	0,4	(0,4) mm nasal.
„ hinter den Muskelansätzen	0,4	(0,4) mm temp.

Fig. I (Taf. XII) stellt den Opticuseintritt dar, wie ich ihn nach dem im abs. Alkohol eröffneten Präparate zeichnen konnte. Die Veränderung des Opticus würde man ophthalmoskopisch einen einfachen myopischen Conus von gut 1/2 Papillen-Durchmesser ohne Chorioidalatrophie nennen.

In der schematischen Text-Figur 4 sehen wir, dass die Nervenfasern auf der nasalen Opticusseite sofort nach ihrem Durchtritt durch die Lam. cribr. scharf temporalwärts abgebogen werden und sich in weitem Bogen dann wieder nasalwärts in die Retina umschlagen. Bedingt ist dieses Verhalten auch in diesem Falle wieder wie in den früher von mir beschriebenen durch eine Supertraction der Chorioidea und besonders der Retina. Auf der temporalen Seite sehen wir, dass das Pigmentepithel sehr weit vom Opticusrand aufhört. Annähernd an

Fig. 4.



derselben Stelle finden auch Lam. el. und Chorioidea ihr Ende. In dem Bezirke zwischen temporalem Opticusrand und Pigmentepithel treffen wir eine doppelte Lage von Nervenfasern. Da die Lam. el. Chor. bei der hochgradigen Volumzunahme des Bulbus relativ zu kurz wird, so zieht sie sich zwischen Chorioidea und Retina zurück und zerrt die Nervenfasern des Opticus, mit dessen interstitiellem Gewebe sie fest verbunden ist, mit sich in den Spalt zwischen Chorioidea und Retina hinein [1]) Sehr wenig vom temporalen Opticusrand weggezerrt ist innere

[1]) Die Retraktion der Lam. el. Chor. ist also nur eine relative. In Wirklichkeit wird auch sie beim myopischen Process gedehnt, nur wird sie nicht in gleichem Maasse wie Sclera, Retina und Chorioidalstroma gedehnt. Sie reicht daher im myopischen Bulbus nicht mehr bis zum Opticusrand hin, dieses bezeichne ich mit dem Ausdruck „relative Retraktion".

Körner- und Ganglienzellschicht. Beide reichen fast bis zum temporalen Opticusrand heran. Die Nervenfasern müssen also, nachdem sie die Lam. cribr. durchsetzt haben, auf der inneren Seite der Sclera scharf temporalwärts umbiegen (von × bis ×, Fig 4), unweit der Grenze des Pigmentepithels müssen sie dann in einem scharfen Bogen wieder zurück, und sich dann um den Rand der inneren Körner- und Ganglienzellschicht herum in die Nervenfaserschicht der temperalen Netzhauthälfte umschlagen. Dadurch sind die am weitesten temporal gelegenen Fasern spitzwinklig geknickt.

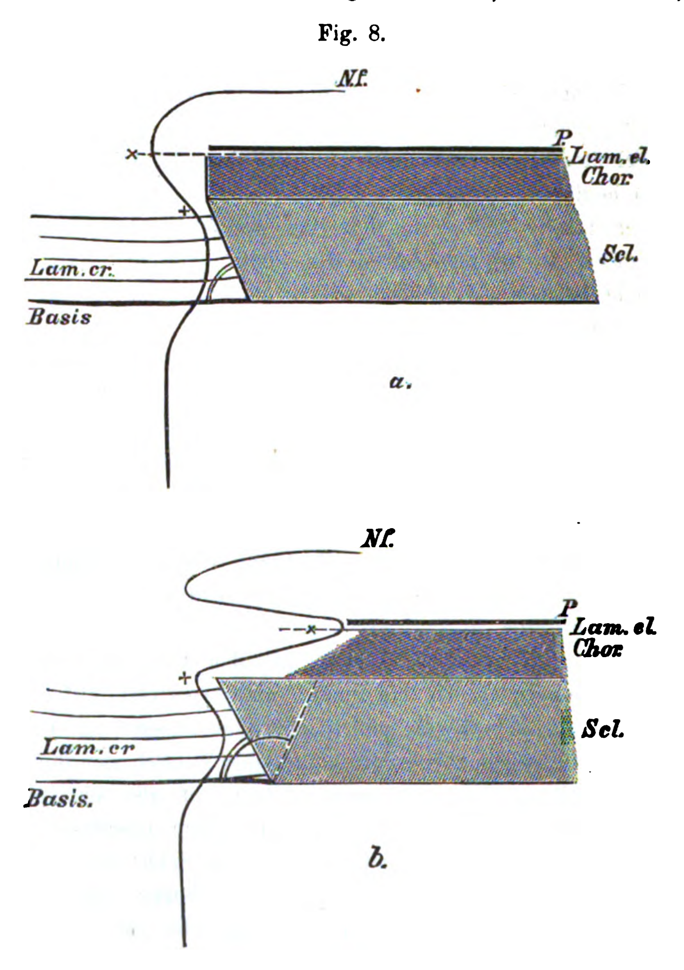
Die Schnitte zeigen aufs Beste, wodurch in diesem Falle der Conus (× bis ×) bedingt ist. Die Lam. elastica hat sich um gut $^1/_2$ Papillen-Durchmesser relativ retrahirt, das Pigmentepithel dem entsprechend. Die Chorioidea ist in der Breite des Conus atrophirt. Die äussere Körnerschicht ist schon merklich weniger als die Lam. el., die innere Körner- und Ganglienzellschicht fast garnicht vom temporalen Papillenrand weggezerrt. Im Bereiche des Conus haben wir also vor der Sclera eine doppelte Lage Nervenfasern, dann die Schicht der inneren Körner, die innere reticuläre Schicht, die Schicht der Ganglienzellen und die Nervenfaserschicht. Begrenzt ist der Conus nach aussen durch Pigmentepithel und Chorioidea, welche beide mit ziemlich scharfer Grenze an derselben Stelle aufhören. Im Bereich des Conus, i. e. im Bereich der Retraktion der Lam. el. Chor. fehlt die Chorioidea im vorliegenden Falle fast völlig. Es ist zu erörtern, wie dieses Verschwinden zu erklären ist.

Das Schema (Text Fig. 8) zeigt (a) den temporalen Rand des normalen Opticuseintritts: Da die innere, glaskörperwärts gelegene Oeffnung des Scleroticalkanals kleiner ist als die äussere, so bildet die Sclera bei + die sogenannte Scleralkante, der Winkel, den die Scleralwand mit der Basis der Lam. cribr. bildet, ist also ein spitzer (s. Schema ⊳). Die Nervenfasern treten mit einem temporal convexen Bogen durch die Lam. cribr. hindurch. An der Scleralkante beginnen sie ihren zweiten — temporal concaven — Bogen, um so in die Nervenfaserschicht der Netzhaut zu gelangen. Bei × ist die Verbindung der Lam. el. Chor. mit dem interstitiellen Gewebe des Sehnerven. Findet jezt die relative Retration der Lam. el. statt. so werden die Nervenfasern in der im Schema (b) wiedergegebenen Weise verzerrt. (S. Textfigur 8).

Zwischen + und × tritt dadurch eine straffe Spannung der Nervenfasern ein, welche sich auf die Chorioidea überträgt und diese

zur Druckatrophie bringt. Hierfür müssen wir die Voraussetzung machen, dass die Chorioidea weniger widerstandsfähig ist als die Nervenfasern. Es hat diese Annahme auch nichts unwahrscheinliches, wenn wir bedenken, welch tiefgreifende Veränderungen wir bei hochgradig myopischen Augen in der Chorioidea zu finden gewohnt sind, deren Netzhaut, i. sp.

Fig. 8.



deren Nervenfasern noch recht gut erhalten sind, obwohl sie doch annähernd gleih starck gedehnt sind. Wird auf diese Weise durch die Spannung der verzerrten Nervenfasern die Chorioidea auf der Scleralkante zur Druckatrophie gebracht, so erhalten wir ophthalmoskopisch das Bild der einfachen myopischen Sichel. Geht die Retraction der Lam. el. noch

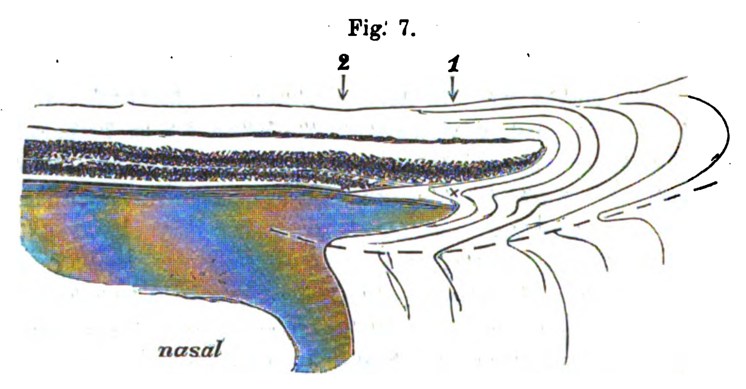
weiter, so ist zu bedenken, dass diese Membran nach neueren Untersuchungen (Kiribuchi Arch. f. A. XXXVIII, 2 p. 182) in fester Verbindung stehen soll zum elastischen Chorioidalring. Retrahirt sich die Lam. el. also weiter, so muss dieser Zug sich nun auch durch Vermittlung dieses Ringes auf die Chorioidea übertragen, und so kommt zur Druckatrophie noch die Zerrungsatrophie hinzu. Nunmehr, vielleicht z. T. schon gleichzeitig, findet im weiteren Verlauf der Myopie die Abrundung der Scleralkante statt. Dass Stilling dieses für das Primäre bei der Conusbildung hält, ist bekannt. Dadurch wird der spitze Winkel zwischen Basis der Lam. cribr. und der temporalen Wand des Sclerotikalcanals ein stumpfer. Sehr gut ist dieses an verschiedenen meiner Präparate zu sehen (Fig. IV, Taf. XIII). Die Frage ist, welche Kräfte bewirken diese Abstumpfung der Scleralkante?

Vielleicht ist auch hier wieder die Spannung der Nervenfasern wenigstens eines der ursächlichen Momente. Freilich müssten wir dann annehmen, dass die Widerstandsfähigkeit der Nervenfasern auch die der Sclera — ebenso wie die der Chorioidea — übertrifft. Zu bedenken ist hierbei, dass ja vermuthlich die Sclera des zu hochgradiger Myopie disponirten Auges nicht die normale Festigkeit besitzt. Zweitens könnte sich aber auch der Zug der Lam. el. durch Vermittelung des elastischen Chorioidalrings auf die Scleralkante übertragen und die Abrundung mitbedingen. Das jetzt erreichte Stadium entspricht etwa dem Stilling'schen »beginnenden Conus«. Geht die Verzerrung noch weiter, so werden nunmehr die seitlich (temporal) von der abgerundeten Scleralkante gelegenen Theile der Sclera freigelegt, wie dies in Fig. IV, Taf. XIII) zu sehen ist, ohne dass wir von einer über das Bereich des Conus hinausgehenden Chorioidalatrophie reden könnten. Ist somit im vorliegenden Falle eine Atrophie der Aderhaut nur im Retractionsbezirk der Lam. el. zu konstatiren, so soll damit doch nicht gesagt sein, dass ausserhalb dieses Bezirkes keine Chorioidalatrophie vorkommen könne. Wie sich in der Macula hochgradig myopischer Augen atrophische Heerde finden, die wir nicht ohne weiteres auf Einflüsse von seiten der Lam. el. zurückführen können, ebenso können wir auch gelegentlich Chorioidalatrophie in unmittelbarer Nachbarschaft des Retractionsbezirkes der Lam. el., also temporal vom Conus finden. Eine scharfe Grenze zwischen Chor.-Atrophie und Conus wird sich demnach in praxi ophthalmoskopisch meist nicht ziehen lassen, denn auch im Bereiche des Conus können ja noch Inseln von Chor.-Gewebe eine Zeit lang erhalten sein, auch wenn die Retraction der Lam. el. schon weiter temporal vorgeschritten ist.

In einigen der mittleren Schnitte finden wir auch auf der nasalen Papillenseite eine durch Retraction der Lam. el. bedingte Hineinzerrung der Nervenfasern zwischen Chorioidea und Retina. Die Lam. el. hat sich hier nicht in gleichem Maasse dehnen lassen wie Chorioidea und Retina. Letztere beiden Häute sind um eine gewisse Strecke auf den Opticus »supertrahirt«, die Lam. el. hat sich um dieselbe Strecke relativ retrahirt, reicht also bis zum nasalen Opticusrand und bedingt somit die in Fig. VII, Taf. XIV dargestellten eigenartigen Verzerrungen. (S. schemat. Text-Fig. 7.).

Zwischen Chorioidea und Retina liegt der auf Schnitten keilförmig erscheinende Bezirk der durch die Lam. el. hineingezerrter Nervenfasern. Dadurch wird nun allem Anschein nach auch hier auf der nasalen Opticusseite eine Druckatrophie der Chorioidea bedingt. In diesem

Fig. 7.



Bulbus haben wir also, abgesehen von einer mässigen nasalen Supertraction, diesem Process gewissermaassen entgegenlaufend, auch auf der nasalen Seite denselben Verzerrungsprocess der Nervenfasern durch die Lam. el., welcher auf der temporalen Seite zur Bildung des Conus geführt hat. Wir haben hier also den ersten Beginn der Bildung des »ringförmigen Conus« vor uns. Davon ist in der Skizze (Fig. I, Taf. XII) nur deshalb noch nichts zu sehen, weil sich Supertraction und Retraction in Bezug auf die Lam. el. annähernd aufheben, und somit das Pigmentepithel am nasalen Opticusrand aufhört. In Fig. 7 fasse ich also die Stelle zwischen den ⨯ ⨯ als beginnenden Conus auf. Die Figur zeigt sehr gut, dass hier nicht von einem Sichtbarwerden der inneren Wand des Sclerakanals (Stilling) die Rede sein kann. Der temporale Conus ist auch hier, wie oben dargelegt, so zu deuten, dass sich die Lam. el. und mit ihr das Pigmentepithel relativ retrahirt, eine

Duplikatur von Nervenfasern zwischen Retina und Chorioidea keilförmig hineinzerrt und die Chorioidea in der oben näher beschriebenen Weise zur Druckatrophie bringt.

Der Patient, von dem die zwei anderen kurzsichtigen Bulbi stammen, war 42 Jahre alt.

Zum letzten Mal genau untersucht wurde er am 16. Novbr. 96 (also im Alter von 39 Jahren). Damals fand sich R —4,25 skiaskopisch. subj. —4,0 V: 6/8 Jäger 1 ohne Corr. in Leseweite. L. c. —15 skiaskopisch. subj. mit —14,0 V: 6/36. Flottirende Glaskörper trübungen. Jäger J. 1 in 5 cm.

Patient starb im März 99 an Sarcom der Leber. Wenige Tage vor dem Exitus, als er schon sehr schwach war, konnte ich ihn noch mit dem Spiegel untersuchen. Das Spiegelbild entsprach ganz den Skizzen, welche nach Eröffnung des Bulbus im absol. Alkohol angefertigt wurden, s. Taf. XII, Fig. II u. III. Beide Bulbi gelangten schon innerhalb der ersten Stunde post exitum in Formol. Dieses Material verdanke ich der Güte des Herrn Geh. Rath Marchand.

In Formol (10 %) maass

R:	die sagittale Axe	. .	27,5 mm
	horizontale «	. . .	27,0 «
	verticale «	. . .	26,0 «
L:	die sagittale «	. . .	32,5 «
	horizontale «	. . .	27,0 «
	verticale «	. . .	26,0 «

Nasal vom Opticus zeigt sich an diesem letzten Bulbus eine bläulich durchscheinende, sehr wenig prominente, sich ganz allmählich in die umgebende Sclera verlierende Parthie von ca. $^1/_2$ cm Durchmesser.

Temporal findet sich — etwa der Maculagegend entsprechend — eine analoge Stelle von ca. 1 cm Durchmesser. Die ganze hintere Bulbushälfte erscheint dunkler, durchscheinend, was auf eine geringere Dicke der Sclera schliessen lässt. [1])

---

1) Dickenverhältnisse der Sclera:

	R. (—4 D)	L. (—14 D)
An der Fovea maculae	0,40	0,14 mm
am Aequator nasal	0,34	0,34 „
„ „ temporal	0,31	0,30 „
an der Ora serrata (hinter den Muskelansätzen)		
nasal	0,28	0,31 „
temporal	0,36	0,37 „

Dünnste Stelle der Sclera wenig temporal von der fovea mac. 0,11 mm.

In meiner früheren Mittheilung über die Anatomie des myopischen Auges findet sich die Beschreibung zweier Bulbi desselben Individuums, deren einer

Die Härtung und Einbettung geschah auch hier ganz ebenso wie in den früheren Fällen.

Wie Fig. 2 und 3 zeigen, liess sich dieses ohne wesentliche Gestaltsveränderungen erreichen. Die vorderen Bulbushälften sind ohne Besonderheiten. Die Ciliarmuskeln beider Augen sind gleichmässig wenig atrophisch und haben die für das myopische Auge angeblich typische Form. Sie sind — das mag besonders hervorgehoben werden — durchaus in beiden Augen gleich entwickelt, so dass man auch hier wieder zwei entsprechende mittlere Schnitte der beiden Bulbi in den vorderen

---

emmetropisch, deren anderer hochgradig myopisch war. — Auch die beiden soeben zur Besprechung stehenden Bulbi zeigen eine Anisometropie von mindestens 10 D.

Das Material schien mir geeignet, die Frage zu prüfen: Ist die Verdünnung der Sclera des stärker gedehnten Auges direct proportional der Dehnung, ist also die Verdünnung rein mechanisch zu erklären, oder lässt sich etwa nachweisen, dass die Sclera wesentlich dünner ist, als sie sein dürfte, wenn sie nur rein mechanisch durch Vergrösserung ihrer Oberfläche verdünnt wäre?

Messen wir die durchschnittliche Dicke der Sclera des hinteren Bulbusabschnittes im emmetropischen bezw. schwächer myopischen Auges, so können wir berechnen, wie dünn die Membran werden müsste, wenn die Axe des hinteren Bulbusabschnittes um beispielsweise 5 mm verlängert wurde, denn die Dicken der beiden Membranen verhalten sich umgekehrt proportional wie ihre äusseren Oberflächen (genauer wie ihre mittleren Oberflächen). Bei Ausführung der Messung zeigt sich, dass die Sclera im stärker brechenden Auge erheblich dünner ist, als sie — rein mechanisch gedehnt — sein dürfte.

Im ersten Falle sollte sich z. B. die Dicke der Sclera des hochgradig myopischen Auges, wenn sie ursprünglich dieselbe Dicke wie die des anderen — emmetropischen — Auges gehabt hätte, von 0,53 auf 0,35 mm reduziren. In der That ist sie aber durchschnittlich nur 0,27 mm dick.

Bei einer entsprechenden Berechnung für das zweite Bulbuspaar findet sich als durchschnittlicher Werth für die Dicke der Sclera im Bulbus — 4 D Myopie c. 0,32 mm, die Sclera des anderen Auges sollte demnach — ursprüngliche Gleichheit und rein mechanische Dehnung vorausgesetzt — mindestens noch 0,24 mm stark sein, sie ist indes nur 0,18 mm. Daraus ergeben sich zwei Möglichkeiten: Entweder ist die Sclera während des myopischen Processes einer gewissen Atrophie verfallen, oder aber sie war von vornherein zu dünn. Im letzten Falle würde es nahe liegen, an einen Causalnexsus zwischen Veranlagung und Dehnung zu denken. Zwischen beiden Möglichheiten zu entscheiden, dürfte vor der Hand nicht möglich sein.

Die entsprechenden Berechnungen und Messungen für die Retina lassen eine über das Maass rein mechanischer Drehung hinausgehende Verdünnung der Membran nicht erkennen.

Hälften zur Deckung bringen könnte. (cfr. Fig. 2 meiner Mittheilung im Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, Heft 4, p. 278). Die Irisinsertion ist etwas rückwärts verlagert, das Lig. pect. gedehnt, die vordere Kammer dadurch vertieft.

Vergleichen wir die beiden Opticuseintritte (s. Fig. II und III, Taf. XII), so finden wir im Bulbus mit 4 D My. nasal stark verwaschene Grenzen. Dieses deutet auf eine erhebliche Supertraction der Chorioidea und des Pigmentepithels der Retina hin. Die mikroskopische Untersuchung rechtfertigt diese Vermutung vollkommen (s. Fig. V und VI). Temporal sehen wir in Fig. II einen Conus von $^1|_3$—$^1|_4$ Papillendurchmesser.

Fig. 2.

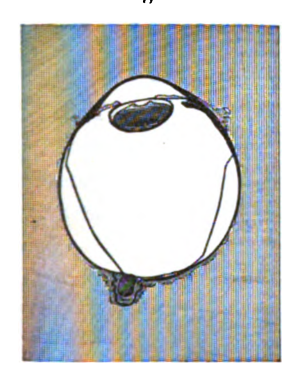
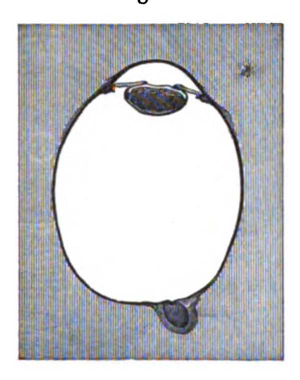


Fig. 3.



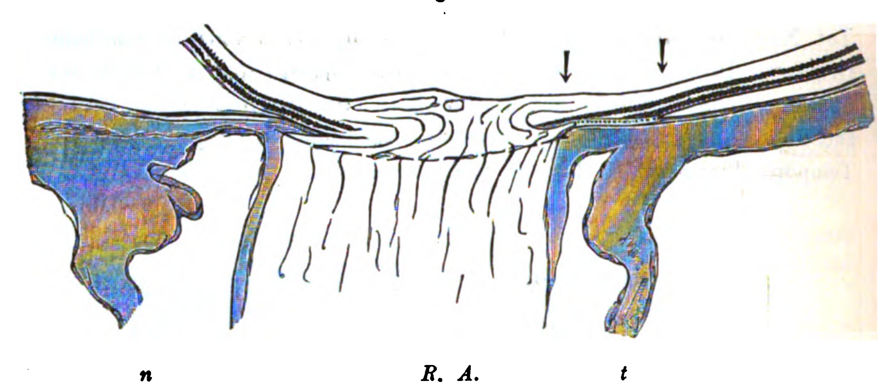
Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir, dass hier bei der Conusbildung der Fall eingetreten ist, welcher oben theoretisch in Erwägung gezogen wurde, dass nämlich die Sehnervenfaserfalte nicht direkt durch die Lamina el. Chorioidea selbst, sondern durch Vermittlung des elastischen Chorioidalringes herausgezogen wurde. Specifische Färbung der elastischen Elemente nach Weigert zeigt im Bezirk zwischen den zwei Pfeilen (s. Text-Figur 5) eine dicke Anschwellung der Lam. el. Chor., welche allem Anscheine nach durch Auszerrung des elastischen Chorioidalrings entstanden ist. Diese ausgesprochene Betheiligung des el. Chorioidalringes bei der Conusbildung fand ich indess nur in diesem einen Bulbus. Individuelle Verschiedenheiten scheinen hier eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen.

Bemerkt sei, dass in diesem Bulbus (s. Abb. V, Taf. XIII) der Sehnerv etwas schräg an den Bulbus herantritt. Der Intervaginalraum ist nasal etwas erweitert (cfr. unten).

In Fig. III, Taf. XII/XIII finden wir nasal ziemlich scharfe Grenzen, dementsprechend sehen wir im mikr. Schnitt (s. Fig. VI, Taf. XII/XIII) eine rel. geringe Supertraction des Pigmentepithels (s. Textfig. 6). Temporal



Fig. 5.



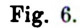
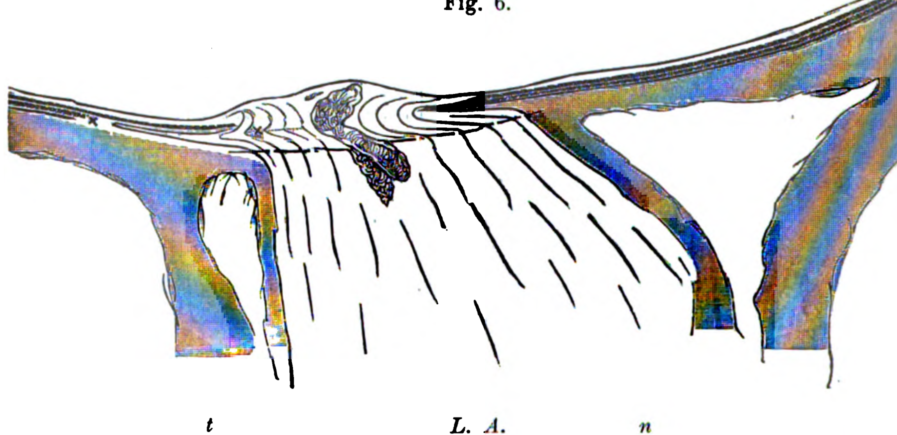


Fig. 6.



finden wir einen Conus von fast Papillendurchmesser. In den Präparaten findet er seine Erklärung (s. Fig. VI, Taf. XII/XIII) wie in den früheren Fällen.

Auffallend stark erweitert ist der Intervaginalraum und zwar fast nur auf der nasalen Seite. Wäre die Erweiterung des Intervaginalraumes das Primäre beim myopischen Process und wäre in specie einer kurzen

Abrollungsstrecke des Sehnerven eine wesentliche Bedeutung für die Verzerrungserscheinungen zuzuschreiben, so sollten wir diese Erweiterung hauptsächlich auf der temporalen Seite — nicht nasal — finden. Nach meinen Präparaten ist diese Erweiterung des Zwischenscheidenraumes etwas rein accidentelles, hervorgerufen durch hochgradige Dehnung des den genannten Raum vorn begrenzenden und abschliessenden Scleralstückes. So wird die Insertion der Duralscheide nasal verlagert.

Auffallend ist, dass der Opticus im letzten Falle sehr schräg an den Bulbus herantritt, und dass seine Kernreihen einen sehr gestreckten Verlauf und wenige brückenartige Verbindungen zeigen, wie sie in dem andern Opticus gut zu erkennen sind. Ob dieser Befund ein zufälliger ist, oder ob er eine gewisse Bedeutung hat, vermag ich nicht zu entscheiden.

Resultate.

In allen sechs von mir untersuchten Bulbis mit hochgradiger Myopie haben wir also ein sehr auffallendes Verhalten der Lam. el. Chor. constatiren können, durch welches die dem kurzsichtigen Auge eigenthümlichen Verzerrungen, welche zur Conusbildung führen, bedingt sind.

Beim myopischen Process nimmt diese Lam. el. nicht im gleichen Maasse wie Sclera, Chorioidea und Retina an der Dehnung Theil.

Der Widerstand, welchen sie der durch die Volumszunahme bedingten Dehnung entgegensetzt, ist gross genug, um die hochgradige Verzerrung der Nervenfasern und die Atrophie der Chorioidea hervorzurufen.

Auch auf der nasalen Papillenseite kann das Widerstreben der Lam. el. gegen die Kräfte, welche hier die Supertraction bedingen, so hochgradig sein, dass sie die Nervenfasern gegen die Zugrichtung der Supertraction verzerrt. (s. Fig. 7 und VII).

Die im myopischen Auge auftretenden Verzerrungserscheinungen am Opticuseintritt sind also nach den Befunden an meinen Präparaten bedingt durch die Verschiedenheit im Verhalten von Sclera, Chorioidea und Retina einerseits und Lam. el. andrerseits gegenüber den Kräften, welche die Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes bewirken, ohne dass die Annahme einer zu kurzen »Abrollungsstrecke« des Opticus für die vorliegenden Fälle nöthig erscheint. In der Eigenart der Bulbushüllen selbst und deren differentem Verhalten

bei der Volumszunahme des Bulbus liegt der Grund für die Conusbildung. Retraction der Lamina el. und Conusbildung gehen Hand in Hand. Auch bei der Bildung des reinen »einfachen Conus ohne Chor.-Atrophie« müssen wir nach den vorliegenden Präparaten eine Druck- bezw. Zerrungsatrophie der Chorioidea im Bereiche des Conus annehmen.

Wie diese wahrscheinlich bedingt ist, ist oben ausführlich geschildert. Die Chorioidea kann im Bereiche des Conus noch theilweise vorhanden sein, sodass man ophthalmoskopisch einen fleckig pigmentirten Conus vor sich hat (s. Fig. 2, Taf. XVI meiner früheren Mittheilung). Dieses Bild kann gelegentlich auch durch Scleralpigmentirung vorgetäuscht werden, auch wenn die Chorioidea an der gedachten Stelle schon völlig atrophirt ist. Eine über das Retractionsfeld der Lam. el. hinausgehende Chorioidalatrophie konnte ich in meinen Präparaten nicht sehen, ohne dass ich deshalb die Möglichkeit eines solchen Vorkommens in Abrede stellen möchte.

Wo die Lam. el. in gleichem Maasse wie Sclera und Retina der Dehnung nachgiebt, kann es nicht zur Conusbildung kommen. Solche Verhältnisse finden wir meist auf der nasalen Opticusseite. Dass die Lamina el. gerade auf der temporalen Opticusseite die geringste Nachgiebigkeit — also, falls wir sie überhaupt für eine elastische Membran halten wollen, im Verhältniss zu den übrigen Augenhüllen die grösste elastische Kraft — besitzt, und dass Sclera und Retina grade hier am meisten der Dehnung nachgeben, ist nicht ohne weiteres eindeutig zu erklären. Bestimmend wirkt hier vermutlich, in welcher Richtung der Intraoculare Druck die Bulbushüllen zu dehnen vermag. Im Allgemeinen dürfte diese mit der Symmetrieaxe des Bulbus zusammenfallen oder genauer entspricht sie vielleicht der mittleren Resultante aus den Druckwirkungen der äusseren Augenmuskeln. Demnach muss am hinteren Bulbuspol die grösste Dehnung und — insofern die Lam. el. nicht nachgiebt — die grösste Verzerrung der Nervenfasern auftreten.

Mündet der Opticus in die mittleren Theile der ektatischen Partien, z. B. in solchen Augen, wo der Opticus annähernd mit dem hinteren Bulbuspol zusammenfällt, die Macula dagegen etwas temporal verlagert ist, so kann ein »ringförmiger Conus« entstehen. Ausserdem dürfte noch zu berücksichtigen sein, ob die Lam. el. im hinteren Bulbusabschnitt in ganzer Ausdehnung gleichmässig am myopischen Process betheiligt ist, oder ob sie — je nach der Eigenart des Falles — viel-

leicht auf der einen Hälfte mehr, auf der anderen weniger zur Nachgiebigkeit neigt. Auf der letzteren müssten wir die grösseren Verzerrungen finden. In dieser Beziehung theoretisch interessant ist, dass man gelegentlich auch Supertraction von oben und Conus nach unten in durchaus typischer Weise entwickelt findet.

Zum Schlusse seien noch einige interessante Veränderungen in der Macula des Bulbus mit — 14 D Myopie erwähnt. Im Voraus sei bemerkt, dass es sich nicht um Leichenerscheinungen handeln kann, da der Bulbus schon innerhalb der ersten Stunde post exitum in Formol gelangte und bei der hochgradigen Verdünnung der Sclera zumal in der Macula (wenig über 0,1 mm!) die Fixirung eine recht gute ist. Die Retina liegt denn auch in ganzer Ausdehnung an. Bemerkt sei zunächst die hochgradige Abflachung des perifovealen Walles (s. Fig. VIII, Taf. XIV.) Die Fovea ist fast aplanirt. Man vergleiche dieses Bild mit den bekannten Dimmer'schen Profilen der Fovea. Fernerhin fällt auf, dass die Neuroepithelien der Retina in der Fovea auf einem beschränkten centralen Bezirk völlig fehlen. In einem Ring um diesen centralen Bezirk herum sind sie offenbar degenerirt und erst ausserhalb des eigentlichen innersten fovealen Bezirks treffen wir dann normale Verhältnisse.

Im innersten Bezirk finden wir statt der Zapfen finger- oder wurstförmige Klumpen angenähert senkrecht der Retinaoberfläche aufsitzend. Diese eigenthümlichen »Finger« haben die Retina in der Fovea etwas vom Pigmentepithel abgedrängt (s. Fig. VIII, Taf. XIV). Der Zwischenraum zwischen den »Fingern« ist von einem amorphen Transsudat erfüllt, in dem wenige Pigmentkörnchen suspendirt sind.

In der diesen centralen Bezirk umgebenden Zone finden wir die Erklärung für die geschilderten Dinge. Es handelt sich offenbar um Degenerationen und Verklumpungen der Neuroepithelien. In Fig. IX, Taf. XIV sehen wir degenerative Formen von fovealen Zapfen, links verklumpen sich mehrere degenerirte Zapfen, und darüber liegt ein abgestossener Klumpen. In Pigmentepithel, Lam. el. und Chorioidea sind — abgesehen von der Verdünnung der letzteren — keine Veränderungen zu sehen. Da die Retina sonst durchaus normal erscheint, so hat vermutlich die hochgradige Dehnung in diesem Falle vornehmlich die dünnste Stelle der Membran — die foveale — geschädigt. Mit dem Augenspiegel sind so feine Degenerationen noch nicht zu erkennen. Wohl aber erklärt sich aus dem Befund die mangelhafte Sehschärfe, wie wir sie so oft bei hochgradiger Myopie finden.

XII.

Ueber die Injection einer schwachen sterilisirten Kochsalzlösung in collabirte Augen.

Von Hermann Knapp[1].

In der im März 1898 abgehaltenen Sitzung der Abtheilung für Ophthalmologie und Otologie an der New-Yorker Academie der Medicin erwähnte[2]) ich den »Fall eines 91jährigen Staarpatienten, dessen Hornhaut nach einer glatten Extraction ungewöhnlich tief eingesunken war. Am nächsten Tage war die vordere Kammer wieder hergestellt, aber ihr Inhalt trüb und die Iris geschwollen. Ich eröffnete und entleerte die vordere Kammer täglich während zehn Tagen. Die Hornhaut blieb intact, die Vorderkammer gefüllt, aber die Pupille schloss sich.« Der Glaskörper hatte sich getrübt und der Patient wurde mit Lichtempfindung entlassen. Diese verschwand später auch und der Augapfel schrumpfte. Dieses war der einzige Fall von Infection unter 110 Extractionen, welche ich im Winter 1898 und 1899 ausführte. Ich machte in der Sitzung der Academie folgende Bemerkung: »Wenn mir wieder ein Fall vorkommt, wo bei einem sehr alten, schwachen Mann die Hornhaut nach der Extraction tief einsinkt, so werde ich eine $^3/_4$%ige, sterile, leicht erwärmte Kochsalzlösung in die vordere Kammer spritzen, um das Auge zu verhüten, während der Wiederherstellung der vorderen Kammer Secret aus dem Conjunctivalsack einzusaugen.

Dr. Gifford, welcher bei der Sitzung zugegen war, »dachte, dass dieser Vorschlag ausgezeichnet sei« (l. c. p. 565).

Seit dieser Zeit habe ich nur einmal (Fall 3, weiter unten) Ursache gehabt, wegen blossem Einsinken der Hornhaut sterile Salzlösung in die vordere Kammer einzuspritzen, wohl bewusst, dass in den gewöhnlichen Fällen von Hornhautcollaps sich die vordere Kammer rasch wieder anfüllt und die Wundlippen aneinander liegen. Dass das Verfahren harmlos und unzweifelhaft nützlich ist, nicht nur in gewöhnlichen Fällen von Einsinken der Hornhaut, sondern auch in Fällen von Collabiren

---

[1]) Mittheilung mit Vorstellung eines Patienten in der Sitzung der Section für Ophthalmologie und Otologie der New-Yorker Academie der Medicin am 16. Mai 1899.

[2]) Siehe den Bericht des Secretärs in den Archives of Ophthalmology und Otol. vol. XXVII, p. 364, 1896.

des ganzen Augapfels, geht hervor aus den folgenden drei Fällen, welche ich mir mitzutheilen erlaube.

Fall I. Ersatz von cholesterinhaltigem Humor aqueus und vitreus durch physiologische Kochsalzlösung. Der Fall betraf einen Mann, welchen ich in der Märzsitzung der Section für Ophthal. und Otol. der N.-Y. Academie vor der Medicin vorzeigte. Das Auge, aus welchem ich vor zehn Jahren einen Eisensplitter »erfolgreich« mit dem kleinen Magneten (Hirschberg's) durch einen Einschnitt im unteren-äusseren Quadranten der Sclera ausgezogen hatte, hatte wohl seine Gestalt behalten, aber allmählich sein Sehvermögen verloren, und war so sehr mit Cholesterinkrystallen angefüllt, wie ich es nie zuvor gesehen hatte. Die Krystalle lagen wie ein Hypopyon 3—4 mm hoch auf dem Boden der vorderen Kammer und schwammen so dicht im Kammerwasser und Glaskörper herum, zitternd und glänzend bei jeder Bewegung, dass der Patient, ein Arbeiter, das Auge entfernt zu haben wünschte, weil die sonderbare Entstellung so auffällig sei, dass er desshalb nur schwer eine Stellung erlangen und behalten könne. Ich fragte ihn, ob er mir erlauben wolle, einen Versuch zu machen, die Entstellung zu beseitigen ohne das Auge zu entfernen. Er willigte ein. Ich machte einen Einschnitt unten und etwas nach aussen in die Hornhaut, ungefähr 3 mm über dem Rande, liess das Kammerwasser ausfliessen, kratzte den Cholesterinniederschlag weg und injicirte fünf oder sechs kleine Spritzen voll (E. Meyer's Thränenspritze) erwärmter, $^3/_4$ procentiger Kochsalzlösung durch die Pupille in den Glaskörperraum, bis das Wasser frei von Krystallen ausfloss. Der Augapfel fiel nicht zusammen, die Salzlösung ersetzte die Augenflüssigkeiten so vollständig, dass die vordere Kammer gefüllt, die Iris in normaler Lage, und die Pupille schwarz, rund und central war. Das Auge wurde verbunden und Patient zu Bett gebracht. Geringe episclerale, auf die Operation folgende Röthe verschwand in einer Woche und Patient wurde entlassen. Er kam vier Wochen später zurück. Das Auge schien ziemlich gesund zu sein; es zeigte Spuren von Cholesterinkrystallen, war aber in Grösse, Aussehen und Bewegung nicht mehr auffallend; dennoch wollte der Patient es entfernt haben. Er sagte, es schmerze ihn wieder in derselben Weise wie lange vor der Operation. Da sich im unteren-äusseren Quadranten der Sclera eine, von der Magnetoperation herrührende, eingezogene Narbe befand, und ich überzeugt war, dass Cholesterin sich von Neuem bilden würde, so entsprach ich seinem Wunsche und entfernte sein Auge.

Obgleich der Ersatz des verflüssigten und entarteten Glaskörpers dem Patienten nichts nützte, so stellte der Versuch doch die Thatsache fest, dass diese Behandlungsmethode ohne zu schaden ausgeführt werden kann. Schon einige Wochen später hatte ich Gelegenheit, dieselbe an einem anderen Patienten mit sehr befriedigendem Erfolg auszuführen. (Der Patient wurde nach der Heilung in der Section der Academie vorgestellt.)

Fall II. Auffüllung eines, bei der Extraction eines complicirten Staares ausgeleerten Auges mit physiologischer Kochsalzlösung. Vollständige Heilung.

Herr W. White, 52 Jahre alt, von Oneida, N.-Y., hatte aus seinem rechten Auge vor drei Jahren einen Staar ausgezogen bekommen. Das Auge war mit atrophischer Choroiditis behaftet, doch waren Operation und Heilung ungestört und er erhielt ziemlich gutes Sehvermögen. Als er am 18. April 1899 zurück kam, hatte er eine theilweise verdickte Kapsel, welche ich am 21. Mai mit einer Messernadel discidirte, worauf $S = {}^{20}/_{50}$ wurde.

Das linke, hier in Betracht kommende Auge hatte eine schlotternde Iris und einen Staar, welcher bei jeder Augenbewegung mit seinem unteren Ende vor- und rückwärts pendelte, also mit seinem oberen Ende durch die daselbst erhaltene Zonula noch aufgehängt war. Der Augapfel war etwas weich, die Lichtempfindung schwach, die Projection aber gut, so dass der Versuch einer Entfernung des Staares gerechtfertigt erschien.

Am 20. April machte ich unter Holocain-Anaesthesie einen oberen Hornhautschnitt, wie gewöhnlich, genau in dem durchsichtigen Rande mit Bildung eines kleinen Conjunctivallappens und suchte den Staar in seiner Kapsel durch äusseren Druck zu entfernen. Die Linse stellte sich nicht ein, verflüssigter Glaskörper floss reichlich aus, während der untere Theil der Iris bei jedem Druckversuch rückwärts sank. Ich eröffnete die Linsenkapsel durch einen horizontalen Einschnitt in ihrem oberen Theile, worauf es mir gelang, die Linse durch wiederholten Druck mit dem Daumen auf das untere Lid und die untere Ciliargegend und anstossende Hornhaut auszutreiben. Darauf excidirte ich den oberen Theil der Iris sammt dem mit derselben verwachsenen Stück Kapsel. Während dieser ganzen Zeit war der flüssige Glaskörper so vollständig ausgeflossen, dass die Sclera wie ein zusammengeballtes Stück nasser Leinwand dalag, über welches die Hornhaut im oberen Theile wie ein Kappenschild vorsprang. Die Entleerung des Auges voraussehend hatte ich eine warme sterilirte $^{3}/_{4}$ procentige Kochsalzlösung in Bereitschaft, von welcher ich vier Spritzen voll in das Auge spritzte, wodurch der Augapfel seine natürliche Grösse und Gestalt wieder erhielt, die Wundlippen sich glatt aneinander legten und die Iris ihre normale Lage unter der schwarzen Pupille einnahm. Keine Blutung trat auf, der Patient zählte Finger und hatte keine Schmerzen. Der gewöhnliche Gaze-Baumwollenverband mit einer Rollbinde wurde angelegt. Die Heilung war ungestört.

Als das Auge zwei Tage nach der Operation besichtigt wurde, zeigte sich die ganze Pupille von einer grossen Luftblase eingenommen, welche sich stätig verkleinerte und am fünften Tage verschwunden war. In wenigen Tagen zählte Patient Finger auf einige Fuss. Am 15. Mai, 26 Tage nach der Extraction, war $S = {}^{10}/_{200}$ und das Sehfeld normal. Die Einzelnheiten des Augenhintergrundes konnten, wiewohl verschleiert, über den ganzen Augengrund erkannt werden. Der Sehnerv war gesund

und die Retina überall anliegend. Am 20. Mai wurde der Patient, welcher am 31. in seine Heimath zurückkehrte, noch einmal untersucht. Wenn das Auge wiederholt berührt wird, röthet es sich leicht. Feld und Spannung normal, der überall sichtbare Augengrund zeigt keine besonderen Veränderungen. S = $^{20}/_{100}$, gut. Kein Schmerz, keine anderen Beschwerden in beiden Augen.

Fall III. Einspritzung einer Salzlösung in ein zusammengesunkenes Auge nach Extraction eines complicirten Staares in der Kapsel, mit starkem Glaskörperverlust.

Am 24. Mai 1899 präsentirte sich Frau R. Roseg mit einem nach oben gerichteten Iriscolobom, welches als Vorbereitung einer Staarextraction gemacht worden war. Die Linse war sclerosirt. Patientin fast vollkommen taub. Blos die lautesten Worte wurden gehört, aber meistens falsch verstanden. Der holocainisirte Augapfel wurde nach unten gezogen, das Cystotom parallel dem Hornhautschnitt über den oberen Theil der vorderen Kapsel geführt. Die Linse in den gut ausgeführten Hornhautschnitt gedrückt, bewegte sich schwer und trat plötzlich mit der uneröffneten Kapsel aus, gefolgt von einer beträchtlichen Menge nachstürzenden Glaskörpers. Das Cystotom hatte die Kapsel nicht eröffnet, was wahrscheinlich wegen der fast gänzlichen Unlenksamkeit der Patientin unbemerkt geblieben war. Da der Augapfel hochgradig zusammengefallen war, spritzte ich eine kleine Spritze voll Salzlösung in die vordere Kammer, worauf sich die Wunde gut schloss. Keine Blutung. Das Auge wurde in gewöhnlicher Weise verbunden und Patient zu Bett gebracht.

Pat. hatte einige Schmerzen während der ersten Nacht. Da dieselben am Tage nicht mehr vorhanden waren, wurde das Auge erst am dritten Tage besichtigt. Die Wunde war geschlossen, die Episclera leicht injicirt, die Pupille und Iris etwas getrübt, Lichtempfindung in jeder Richtung vorhanden. Das Auge blieb ruhig und die Pupille klärte sich allmählich auf. Am 30. Mai, sechs Tage nach der Operation, konnte Patientin Finger zählen. Augenspannung vielleicht etwas vermindert. Soweit ist der Erfolg der Operation noch unbestimmt[1]).

Nach den vorhergehenden Mittheilungen glaube ich berechtigt zu sein, das Einspritzen einer warmen, sterilisirten, physiologischen Kochsalzlösung (oder irgend einer anderen, sterilen und nicht reizenden Flüssigkeit, z. B. Borsäurelösung) mit einer kleinen Spritze unter den folgenden Bedingungen zu empfehlen:

1. Wenn bei gesunkener Körperkraft im Alter oder aus irgend einer anderen Ursache die Hornhaut einsinkt und das Auge collabirt,

[1]) Die weitere Geschichte des Falles konnte ich wegen meiner Abreise nach Europa nicht geben.

so dass die Wunde sich nicht schliesst, so ist es rathsam eine sterile Flüssigkeit einzuspritzen, bis sich das Auge wieder füllt und die Wundlippen richtig aneinander liegen.

2. Nicht blos Staarreste, sondern auch Cholestearin und andere heterogene Substanzen, vielleicht auch bewegliche Fremdkörper, können durch Ausspritzen ohne Schaden entfernt werden.

3. Wenn bei der Staarextraction verflüssigter Glaskörper in solcher Menge ausfliesst, dass das Auge collabirt, so spritze man eine physiologische warme und sterilisirte Salzlösung ein, damit sich der Augapfel wieder füllt und die Wunde gut schliesst.

4. Wenn in Folge einer Operation oder einer Verletzung der Augapfel collabirt, so vermag die Einspritzung einer aseptischen physiologischen Salzlösung die Form des Auges wieder herzustellen, den Wundverschluss zu begünstigen und Infection durch Einsaugung von Conjunctivalsecret abzuhalten.

Die obigen Mittheilungen beweisen, dass tief beschädigte Augen durch intraoculare Injectionen geheilt werden können, und ich glaube dass dies in grösserer Anzahl der Fall sein wird, als wenn man eine solche Behandlung unterlassen wird.

XIII.

Bericht über die Verhandlungen der ophthalmologischen Section der „British Medical Association“ zu Portsmouth. August 1899.

Von **W. T. Lister.**

Simeon Snell: Ueber die Verhütung von Gewerbsunfällen am Auge.

Der Wirkungskreis von S. liegt in Sheffield, einem durch zahlreiche Stahl- und Kohlenwerke ausgezeichneten Distrikt.

Die Zahl der Augenunfälle machte in den Kohlenbergwerken durchschnittlich jährlich 5 % der gesammten Unfälle aus. Von den letzten 2546 Patienten, die in die Behandlung Snell's kamen, 2038 Männern und 622 Frauen, waren unter den ersteren 30,4 %, unter den letzteren nur 6,9 % Unfallskranke.

Bei den Eisen- und Stahlarbeitern ist die Cornea besonders gefährdet. Bei Schleifern kann man die Cornea zuweilen mit kleinen Nebulae übersät finden, so dass die häufige Wiederholung des oft nicht

ernsten Insultes schliesslich in vielen Fällen zu einer Herabsetzung der Sehschärfe führt. Es handelt sich entweder um kleine Steintheile oder häufiger um Stahl- oder Schmirgelstückchen. Der Verletzung durch Fremdkörper sind die Trockenschleifer mehr ausgesetzt als die Feuchtschleifer, da die Feuchtigkeit das Umherfliegen der Theile wenigstens etwas verhindert.

Fraglos gewähren Schutzgläser hiergegen einen erheblichen Schutz, man braucht sich solche Gläser nur, nachdem sie einige Zeit gebraucht sind, anzusehen, wie sie über und über mit kleinen Flecken besät sind, um von ihrem Nutzen überzeugt zu sein. In allen grossen Werken finden sich einige Arbeiter, die sehr geschickt in der Entfernung von Fremdkörpern aus den Augen ihrer Collegen sind. So kann man nicht selten auf der Strasse sehen, wie ein Arbeiter seinen Kopf gegen eine Wand lehnt, während ein College bemüht ist, ihm einen Fremdkörper aus dem Auge zu entfernen. Die Leute benutzen hierzu Lanzetten, Taschenmesser oder sogar Nadeln. Wenn auch in vielen Fällen die Fremdkörper ohne Schaden entfernt werden, so sieht man doch nicht selten als Resultate dieser Bemühungen Hornhautgeschwüre. Eine bacteriologische Untersuchung von 22 hierzu verwendeten Instrumenten durch Dr. Shennan ergab keine pathogenen Keime ausser Staphylococcus pyogenes albus, dessen Virulenz relativ gering ist. Die anderen Organismen, die gefunden wurden, waren hauptsächlich Sarcinen und Bacillen der Subtilisgruppe. Nur von einem Instrument konnten keine Culturen erhalten werden. Die Anwesenheit von Organismen stand in keinem besonderen Zusammenhange mit der Reinheit oder rostigen Beschaffenheit der Instrumente.

Die ernstesten Augenverletzungen kommen bei Eisen- oder Stahlarbeitern vor. So beobachtete ich unter 359 Augenverletzungen bei Männern nicht weniger als 173, die durch Eisen oder Stahl hervorgerufen waren. Bei der mannigfachen Gelegenheit zu Verletzungen ist nicht nur der betreffende Arbeiter selbst, sondern auch die Umgebung gefährdet. Die Grösse der abspringenden Splitter variirt von der äussersten Kleinheit bis zu einer Grösse von einigen Zoll. Die Flugkraft der kleinen Theile ist so gross, dass sie das Auge perforiren, manchmal auch noch vorher das Augenlid durchschlagen. Ich habe mit dem Electromagneten mehr als 200 in dieser Weise eingedrungene Fremdkörper extrahirt und so viele Augen, die sonst hoffnungslos verloren gewesen wären, gerettet. Leider ist es mir mehr als einmal vorgekommen, dass ein Arbeiter, der das eine Auge durch Verletzung

verlor, die Arbeit wieder aufnahm und dasselbe Missgeschick auf dem anderen Auge hatte. Glücklicherweise kann jetzt wenigstens die mit dem Behauen des Eisens verbundene Gefahr durch Anwendung einer pneumatischen Maschine vermieden werden.

Eine andere Art schwerer Verletzungen entsteht durch Verbrennung mit geschmolzenem Metall, unter 359 Unfällen wurden von mir 43 dieser Art beobachtet. Auch beim Schmieden sind die Arbeiter und die Umstehenden der Verletzung mit glühendem Metall ausgesetzt. Diese Verletzungen sind wegen der unmittelbaren Zerstörung der Gewebe sehr ernster Natur.

Meine Erfahrung hat mich gelehrt, dass viele der in den Werken vorkommenden Augenverletzungen verhütbar sind, dass aber andrerseits die Unternehmer bereitwilliger sind, Verhütungsmaassregeln zu treffen, als die Arbeiter solche anzunehmen. Das Vorgehen einer Firma, die das Tragen von Schutzbrillen für ihre Arbeiter obligatorisch macht, verdiente Nachahmung. Bei der Wahl der Schutzbrillen muss man bedenken, dass der Preis ein mässiger sein soll und das Sehen so wenig wie möglich behindert werden darf. Bei Eisenarbeitern kann Glas nicht in Frage kommen, auch Bergkrystall würde wegen seiner Dicke kaum genügen. Gazedraht, der dem Auge becherförmig anliegt und am Kopfe mit einer Schnur befestigt wird, ist bei Steinhauern und in einigen Eisenwerken im Gebrauch. Die Leute klagen dabei über Hitze und Störung beim Sehen, der Schutz gegen Unfälle ist aber fraglos ein erheblicher. Ein anderer bei den Schutzbrillen zu berücksichtigender Punkt ist, dass sie nicht rosten dürfen. Aus diesem Grunde ist galvanisirter Eisen- oder noch besser Aluminiumdraht ein geeignetes Material. Die Maschen sollen stark und genügend dicht sein, um auch das Eindringen kleiner Fremdkörper zu verhüten, und doch keine wesentliche Störung beim Sehen verursachen. Ich habe Arbeiter mit solchen Schutzbrillen ausgerüstet, und dieselben haben sich sehr gut bewährt, die Sehstörung ist nicht grösser als bei vielen Damenschleiern.

Die erforderlichen Schutzmaassregeln sind also folgende:

1. Für Schleifer gewähren schon grosse Plangläser, eventuell die zur Correction der Refractionsanomalie erforderliche Brille, einen erheblichen Schutz. Auch Schutzbrillen, die vorn aus Glas mit Gaze an den Seiten sind, können gebraucht werden.

2. Für Eisen- und Stahlarbeiter sollte der Gebrauch von Schutzbrillen obligatorisch gemacht werden. Die beschriebene Drahtgaze er-

füllt die erforderlichen Bedingungen des mässigen Preises und ausreichenden Schutzes recht gut.

Weitere Schutzmaassregeln bestehen in:

a) Anwendung einer pneumatischen Maschine zum Behauen des Eisens,

b) zweckmässiger Stellung der Leute bei ihrer Arbeit,

c) Gebrauch von Schirmen zum Schutze der Umgebung und Vorübergehender.

Richardson Cross. Ueber die pathologische Bedeutung sympathischer Reizung und ihren Zusammenhang mit der sympathischen Ophthalmie.

In manchen Fällen scheint die Reizung durch Organismen in dem primär afficirten Auge unterhalten zu werden, die zwar zunächst noch keine Entzündung hervorrufen, aber zu jeder beliebigen Zeit später es thun können. Brailey erwähnt 29 Fälle, in welchen wegen sympathischer Reizung die Enucleation ausgeführt wurde, nur in 16 Fällen wurde die erstere durch die Operation beseitigt. Warum wird mit Entfernung der Ursache nicht auch die Wirkung aufgehoben, wenn es sich um eine reine Neurose handelte? Die Reizung kann jahrelang als solche bestehen, kann aber auch in eine typische Entzündung sich umwandeln.

Wenn man auch Synechieen, sowie Narben, Zug und Druck so weit als möglich beseitigen soll, ist bei einem erblindeten Auge, das irgendwie gefährlich werden kann, eine conservative Therapie nicht rathsam, es empfiehlt sich dann immer die Enucleation.

In der Discussion traten ebenfalls für die Enucleation ein: Landolt, Mackardy, Coley, Wrinity, der betont, dass sympathische Reizung und Entzündung gesonderte Krankheiten seien.

Ruve erwähnt einen Fall von 15 Jahre dauernder sympathischer Reizung, die vollständig durch Mules' Exenteration beseitigt wurde.

Lodge: Ueber einige Fälle, in welchen erfolgreich hochgradige Myopie durch Operation beseitigt wurde.

Bronner: Ueber den Gebrauch von Homatropin bei muskulärer Asthenopie, um die Patienten für einige Wochen am Arbeiten zu verhindern.

Treacher Collins: Ueber Enophthalmus.

Er unterscheidet nicht traumatischen und traumatischen Ursprung. Bei den Fällen ersterer Art sah er gleichzeitig Symptome von Parese und Paralyse des Halssympathicus und Analgesie der Cornea. In einem Fall verwandelte sich der Enophthalmus beim Bücken oder bei Compression der Vena jugularis in Exophthalmus. Unter 5 Fällen traumatischen Ursprunges, die C. beobachtete, waren bei 3 ausgedehnte Narben an den Orbitalrändern vorhanden, bei 2 war die afficirte Gesichtshälfte anästhetisch. Ohne einer einheitlichen Erklärung für alle traumatischen Fälle das Wort reden zu wollen, erscheint für die von C. beobachteten Fälle die Gessner'sche Erklärung am passendsten, die eine Contraction als Product einer orbitalen Zellgewebsentzündung annimmt.

Generalarzt Cayley eröffnete eine Discussion über Sehprüfungen und ihre Wirksamkeit in der Armee, Kriegs- und Handelsmarine.

I. Die Rekruten der englischen Armee müssen $^{1}/_{4}$ der normalen Sehschärfe (Myopie von ca. 1,75 D) im Minimum haben. Es ist fraglich, ob ein Mann mit solcher Sehschärfe zum Dienst mit den modernen weittragenden Feuerwaffen geeignet ist. Die Officiere müssen nach Correctur durch Gläser auf dem einen Auge volle, auf dem anderen Auge wenigstens halbe Sehschärfe haben.

II. Bei der Kriegsmarine wird volle Sehschärfe und guter Farbensinn allgemein verlangt, in Praxi werden aber bei der Untersuchung etwas weitere Grenzen gezogen.

III. Bei der Handelsmarine ist die Sehprüfung nicht obligatorisch, wie es wünschenswerth wäre.

J. H. Bickerton: Ueber Farbenblindheit und mangelhafte Sehschärfe bei der Handelsmarine.

Von 1877—1898 wurden 100 984 Individuen in Bezug auf den Farbensinn untersucht, 913 waren farbenblind. Trotzdem bestehen keine Garantieen, dass dieselben dem Seemannsberuf entsagten. Eine an das Handelsgericht diesbezüglich gerichtete Eingabe wurde abschlägig beschieden.

George Mackay: Ueber Mängel bei der Augenuntersuchung in der Armee, Kriegs- und Handelsmarine.

Ebenso hob Malcolm-Macardy die geringe Sachkunde bei Vornahme der Untersuchung hervor.

Richardson Cross bezeichnete für diese Sehprüfungen eine Beleuchtung von constanter und bestimmter Lichtstärke als wünschenswerth.

Landolt zeigte neue Sehprüfungszeichen.

Dieselben sind nach dem allgemein angenommenen Princip construirt, den kleinsten Gesichtswinkel zu bestimmen, unter dem zwei Punkte noch gesondert erkannt werden können. Es wird nur eine Figur von verschiedener Grösse benutzt, ein schwarzer Kreis mit einer Oeffnung auf weissem Hintergrunde. Die Oeffnung liegt bei den verschiedenen Kreisen verschieden. Der Gebrauch einer Figur ist verschiedenen Buchstaben, deren Lesbarkeit eine ungleiche ist, vorzuziehen.

John Griffith: Ein Fall von primärem Sarcom der Uebergangsfalte der Conjunctiva.

James Huishelwood: Ueber Euphthalmin als Mydriacum.

H. benutzt eine 5% Lösung, die er dreimal in Zwischenräumen von 2 Minuten einträufelt. Das Maximum der Pupillenerweiterung tritt in 20—30 Minuten ein, die Erweiterung verschwindet in 8—12 Stunden. Die Accommodation ist nur wenig beeinträchtigt, eine Wirkung auf die Conjunctivalgefässe oder den Augendruck tritt nicht ein.

Watson Griffin berichtet über Fälle, die den Werth einer Correction von Hyperphorie auch sehr geringen Grades zeigen.

Kenneth Scott: Ein Fall von zerstörender Geschwürsbildung an den Augenlidern, geheilt durch antisyphilitische Behandlung.

Bull (Paris): Ueber den Gebrauch des Stereoskops bei Muskelinsufficienz zur Bestimmung der Fähigkeit im binocularen Sehen.

Hern. Ueber Augensymptome bei Heufieber.

Arnold Lawson beobachtete zwei Fälle von Trachom, bei welchen langdauernde Behandlung erfolglos war, bis erst nach Correction der Refractionsanomalie Besserung eintrat.

XIV.

Bericht über den IX. internationalen Ophthalmologen-Congress.

Utrecht, den 14.—18. August 1899.

Erstattet von

Prof. Dr. R. Greeff, Berlin.

(Fortsetzung und Schluss.)

A. Neuschüler (Rom). **Les fibres du nerv optique.**

Zu seinen Untersuchungen benützte Vortragender feine Längsschnitte des Sehnerven, die nach der Weigert'schen Methode gefärbt wurden. Die dunkelschwarz gefärbten Nervenfasern verlaufen im Allgemeinen parallel zu einander gegen die Papille hin; manchmal findet man jedoch Fasern, die nicht genau die parallele Richtung einhalten, sondern, das Bündel, dem sie bis dahin zugehören. verlassend, mehr oder weniger schräg mit einem benachbarten Bündel in Verbindung treten; es sind dies wohlbekannte Anastomosen zwischen den einzelnen Bündeln des Sehnerven. So weit boten die Präparate bekannte Verhältnisse. Neues zeigte sich erst bei Untersuchung der Gegend der Lamina cibrosa mit starker Vergrösserung, indem sich hier den Genannten anastomotischen Fasern gleichende, aber durch einzelne Merkmale wohl von ihnen zu unterscheidende Nervenfasern fanden. Die besonderen Merkmale dieser als nervöse Elemente sicher zu erkennenden Fasern sind folgende:

1. Sie finden sich in der Gegend der Lamina cibrosa und besonders an jener Stelle, wo die markhaltigen Fasern in marklose übergehen.

2. Diese Fasern färben sich in ähnlicher Weise wie die Fasern des Sehnervenstammes, nur etwas weniger dunkel.

3. Ihr Caliber ist stärker, während die anastomotischen Fasern in ihrem Caliber sich von den übrigen Fasern nicht unterscheiden.

4. Ihre Verlaufsrichtung ist eine quere, sie verlaufen fast senkrecht zu der Richtung der Sehnervenfasern. Verfolgt man in den Präparaten ihren Verlauf, so sieht man weiterhin, dass sie ein, zwei, sogar drei Bündel des Sehnerven auf ihrem Wege schneiden, während die anastomotischen Fasern stets kürzer sind.

Diese besonderen Fasern sieht man beim Schwein, beim Kalb, bei der Katze und weniger leicht beim Menschen.

Die Bedeutung dieser Fasern ist vorerst dunkel.

Die Arbeit wurde im Laboratorium von Prof. Greeff in Berlin gemacht. Die Untersuchungen sollen fortgesetzt werden.

Wickerkiewicz (Krakau). **Une nouvelle opération de l'epicanthus.**

Vortragender giebt zunächst eine kurze Definition dessen, was unter angeborenem Epicanthus zu verstehen ist, und bespricht in kritischer Weise die zur Behandlung dieser mehr cosmetischen als functionellen Störung geübten Verfahren. Im Anschluss hieran giebt Vortragender eine ausführliche Schilderung der von ihm seit einigen Jahren angewandten Operationsmethode: 8—10 mm von der inneren Commissur entfernt legt man zwei Incisionen an, von denen die eine gegen das Oberlid, die andere gegen das Unterlid verläuft und die einen Winkel von 60—90° gegen einander bilden; diese beiden Incisionen berühren beinahe die Basis der Epicanthusfalte. Von den Enden dieser beiden Hautincisionen geht je eine neue Incision aus, die neuen Incisionen convergiren gegen den Ausgangspunkt der ersten Incisionen: die vier Incisionen lassen dann zum Schluss einen trapezoidförmigen Lappen zwischen sich. Nach Ausschneidung des Lappens wird die Wunde vernäht und die halbmondförmige Epicanthusfalte ist ausgeglichen. Die beschriebene Operation eignet sich besonders für Fälle von stark ausgebildetem Epicanthus, in denen die halbmondförmige Hautfalte über den inneren Lidwinkel herüberragt.

In der Discussion hebt Knapp hervor, dass er bei Epicantus überhaupt von jeder Operation zurückgekommen sei, weil sich der Fehler während des Wachsthums von selbst ausgleiche.

Anderson Critchett (London). **The operative treatment of conical cornea.**

Bis vor sieben Jahren bestand die von Vortragendem geübte Behandlung des Keratoconus in einer Cauterisation der Kuppe des Conus mit dem zur Rothgluth gebrachten Galvanocauter bis zur Eröffnung der vorderen Kammer. Diese Methode, bei der einzig und allein die Kuppe des Conus einer Cauterisation unterworfen wurde, war ziemlich schmerzhaft. Sein Verfahren zur Behandlung des Keratoconus hat nun Vortragender seit 1892 in der Weise modificirt, dass er jetzt zwar in grösserer Ausdehnung, aber viel oberflächlicher cauterisirt und bei der Cauterisation die vordere Kammer nicht mehr eröffnet. Mit einem ganz feinen, eben zur Rothgluth gebrachten Galvanocauter wird zunächst die

ganze Ausdehnung der Kuppe des Conus oberflächlich verschorft, so dass sozusagen ein die Kuppe des Keratoconus schalenförmig bedeckender Schorf entsteht; in der Mitte dieses ersten Schorfes wird hierauf mit dem kaum glühenden Galvanocauter ein zweiter, weiter in die Tiefe gehender Schorf gesetzt, bei welcher Manipulation man sich jedoch zu hüten hat, die Cornea zu perforiren. — Ueber die Resultate dieser Cauterisation in zwei Etagen äussert sich Vortragender sehr zufrieden und kann sein Operationsverfahren nur zur Nachahmung empfehlen.

E. Clarke. **The union of corneal wounds.**

Vortragender hat durch Thierexperimente an Kaninchen festzustellen versucht, wie lange Zeit zum Verschluss einer Hornhautwunde nothwendig ist und wie lange eine solche infectiöse Keime durchtreten lässt. Unter Chloroform- und Aethernarcose wurde nach oben im Limbus corneae mittelst einer Lanze mittlerer Breite eine Punction ausgeführt und der gesammte Humor aqueus entleert. Vor und nach der Operation wurde mit Carbolwasser 1 : 30 ausgespült. Man liess die Thiere unter Chloroformnarcose zu Grunde gehen. Bereits nach 2—3 Minuten begann sich die vordere Kammer wieder herzustellen, und nach 15—20 Minuten hatte sie ihre normale Tiefe wieder erlangt. In einem Falle, wo die vordere Kammer schon nach 15 Minuten sich wieder gebildet hatte, wurde der Humor aqueus mit einem stumpfen Spatel von Neuem entleert und schon 5 Minuten später hatte sich die vordere Kammer wieder von Neuem gebildet.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden die operirten Thiere nach Vornahme der Operation in Freiheit gelassen; die Unruhe der freigelassenen Thiere hatte zum Erfolg, dass sich die Wiederherstellung der vorderen Kammer, d. h. der Wundschluss, bedeutend verzögerte; in einzelnen Fällen war selbst nach 2 Stunden die vordere Kammer noch nicht wieder geblidet.

Der Lanzenschnitt vernarbte gleich rasch, ob man eine Iridectomie mit ausführte oder nicht. Wurde die Hornhaut mit dem Graefe'schen Messer in horizontaler Richtung gespalten, so legten sich die Wundränder schlecht aneinander und die Vernarbung ging nur langsam von statten. Wunden, die im unteren Theile der Hornhaut angelegt wurden, entzündeten sich leicht mit Trübung des Humor aqueus, was Vortragender mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückführt, dass die Thiere mit ihren Pfoten am Auge rieben.

Um die Inficirbarkeit der Hornhautwunden zu prüfen, wurden Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus 15—50 Minuten nach Ausführung des Lanzenschnittes auf die Wunde gebracht; zur Controle diente das andere Auge, dem dieselben Culturen in die vordere Kammer eingeimpft wurden. Die Versuche zeigten nun, dass jedesmal, wenn die Culturen während der ersten $^3/_4$ Stunden nach Vornahme der Punction auf die Wunde gebracht worden waren, stets Eiterung eintrat; nach diesem Zeitpunkte entwickelte sich jedoch kein Infection mehr.

Die Folgerungen, die Vortragender aus seinen Versuchen zieht, sind:

1. Der Schluss der Hornhautwunden geschieht in kürzester Zeit, wenn man nur Sorge trägt, dass der Operirte einige Minuten lang in absoluter Unbeweglichkeit verharrt. Operirte sind also nur in dem Bette, auf dem sie operirt wurden, zu transportiren.

2. Fliesst während der Operation der Humor aqueus zu rasch ab und kann die Operation nur bei bestehender vorderer Kammer zu Ende geführt werden, so genügt es, 45 Minuten zu warten, und die vordere Kammer wird völlig wieder hergestellt sein.

V. Morax (Paris). **Du rôle des toxines dans la production des inflammations de la conjonctive.**

Bewiesenermaassen ist für die grösste Zahl der Bindehautentzündungen der Entzündungsprocess die Folge einer Proliferation gewisser Microorganismen (Gonococcen, Week'sche Bacillen, Diplobacillen, Pneumococcen, Diphtheriebacillen etc.) auf der Oberfläche der Schleimhaut oder in ihrer Dicke. Von Morax und von anderer Seite (Coppez) ist nachgewiesen, dass auch auf der Augenschleimhaut das Diphtherietoxin allein im Stande ist, die als diphtheritisch bezeichneten Läsionen und Symptome hervorzurufen. Hervorzuheben ist, mit welcher Schwierigkeit und Langsamkeit die Resorption des Diphtherietoxins durch die Bindehaut von statten geht; constanterweise besteht eine Periode der Latenz zwischen dem Augenblick der Application des Diphtherietoxins und dem Zeitpunkt des Eintritts der localen Reaction.

Morax hat seine Untersuchungen über die Wirkung, welche die Einbringung filtrirter oder nicht filtrirter Culturen bestimmter Bacterienarten auf die menschliche und thierische Bindehaut ausübt, weitergeführt. Da die in Betracht kommenden Bacterienarten auf der thierischen Augenschleimhaut nicht wachsen, so kam Morax auf das Auskunftsmittel der continuirlichen Instillationen, einer Methode, welche bei den Versuchen mit Diphtherietoxin so interessante Resultate ergeben hatte. Diese

Methode besteht darin, dass von der filtrirten oder nicht filtrirten Cultur durch mehrere Stunden hindurch alle zwei Minuten ein Tropfen in den Bindehautsack des Kaninchens eingebracht wird; auf diese Weise erzielt man einen mehr oder weniger dauernden Contract der Bacterien und deren Stoffwechselproducte mit der Schleimhaut; um eine Reaction auszulösen, ist, wie die Versuche zeigten, ein länger dauernter Contract nothwendig; die Reaction tritt erst 2—3 Stunden nach Beginn der Instillationen ein. Die Reaction ist heftiger, wenn die nicht filtrirte Cultur — sei es, dass die Bacterien leben oder durch Erhitzung auf 58° abgetötet sind — eingeträufeld wird; verwendet man zu genanntem Zwecke Culturen, die das Chamberland'sche Filter passirt haben, also keine Bacterienleiber mehr enthalten, so ist die Reaction weniger ausgesprochen; diese Thatsache beweist, dass die wirksame Substanz zwar an die Bacterienleiber gebunden ist, zum Theil aber auch in die Culturflüssigkeit übergeht. Filtrirte und nicht filtrirte Culturen, die einer Hitze von 120° ausgesetzt werden, verlieren den grössten Theil ihrer Wirksamkeit. Die Reaction, die auf solche continuirliche Instillationen filtrirter und nicht filtrirter Culturen von Gonococcen, Week'scher Bacillen, Diplobacillen und Staphylococcen folgt, ist durch conjunctivale Hyperämie, mehr oder weniger ausgesprochenes Oedem und gleichfalls variable eitrige Secretion characterisirt.

Instillirt man auf die menschliche Bindehaut Gonococcenculturen, in denen die Bacterien durch die Hitze abgetödtet sind oder die das Chamberland'sche Filter passirt haben, so findet man, dass zwar die menschliche Augenschleimhaut gegenüber den löslichen Producten dieser Bacterienart eine grössere Empfindlichkeit zeigt, dass aber auch hier, welches die Concentration der Flüssigkeit sein mag, ein längerer Contact nothwendig ist, damit eine Resorption vor sich gehe und eine Reaction eintrete. Wie beim Kaninchen, tritt auch beim Menschen die Reaction 2—3 Stunden nach Beginn der Instillationen ein und hält nicht länger als einige Stunden, nachdem man mit den Instillationen aufgehört hat, an. Gegenüber der Langsamkeit, mit der die phlogogenen Stoffe bacteriellen Ursprungs von den Geweben aufgenommen werden, ist von hervorragendem Interesse die Raschheit, mit der die Resorption gewisser Substanzen thierischen oder pflanzlichen Ursprungs wie auch der Alkaloide vor sich geht. Bringt man z. B. einen einzigen Tropfen Schlangengift auf die Bindehaut, so wird hierdurch eine heftige Reaction hervorgerufen, welche bereits sieben Minuten nach der Instillation einsetzt. Dieselbe heftige Reaction erzeugt man durch Einbringung eines einzigen Tropfens

einer Abrinlösung, aber dieselbe tritt nicht sofort ein, sondern erst 20 bis 21 Stunden nachdem die Bindehaut mit dem Gift in Contract getreten ist. Eine Erklärung für die zuletzt von ihm vorgebrachten Thatsachen vermag Morax bei dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht zu geben.

J. Hern (Semmnecote). **The operative treatment of glaucoma.**

Von der Thatsache ausgehend, dass sowohl acutes wie chronisches Glaucom den Befallenen ohne Behandlung einer sicheren Erblindung entgegenführt, hält sich Vortragender für berechtigt, in jedem Falle, selbst wenn nur die geringste Aussicht auf Erfolg besteht, operativ einzugreifen. Allerdings muss zugegeben werden, dass der Werth der Iridectomie beim chronischen Glaucom ein ziemlich zweifelhafter ist, ein Umstand, der viele Operateure in Fällen von chronischem Glaucom von jedem Eingriff abhält. Für das acute Glaucom liegen die Verhältnisse anders; der Werth der Iridectomie ist hier unbestreitbar, und hat eine Iridectomie nicht den gewünschten Erfolg gehabt, so bleibt uns immer noch als letztes werthvolles Mittel die Sclerotomie. Vortragender ist der Ansicht, dass trotz des zweifelhaften Erfolges auch alle chronische Glaucomfälle, solange noch keine Erblindung eingetreten ist, derselben Behandlung zu unterwerfen sind wie die acuten.

Unter Glaucom versteht Vortragender eine Steigerung des intraocularen Druckes im hinteren Bulbusabschnitt, einen Beweis für diese Anschauung findet er darin, dass die vordere Kammer an der Drucksteigerung nicht theilnimmt, dass vielmehr die Tiefe der vorderen Kammer infolge Vortreibung des Linsensystems meist bedeutend vermindert ist. Unser therapeutisches Streben muss also dahin gehen eine Communication zwischen dem Glaskörperaum, auf den allein die Drucksteigerung begrenzt ist, und der vorderen Kammer herzustellen, ein Desideratum, das eine gelungene Iridectomie erfüllt.

Hat eine Iridectomie, die Vortragender in jedem Glaucomfall zuerst ausführt, nicht den gewünschten Erfolg gehabt, so verfährt er folgendermaassen: 2 mm innerhalb des Limbus corneae, gegenüber dem durch die Iridectomie geschaffenen Iriscolobom wird ein Graefe'sches Messer durch die Hornhaut gestossen und die Spitze des Messers dann oberhalb des Linsenrandes von vorn nach hinten in den Glaskörperraum geführt; das Messer wird leicht gedreht, um eine möglichst breite Communication zwischen Glaskörperraum und vorderer Kammer zu erzielen. In ein-

zelnen Fällen ist allerdings Cataract die Folge der Operation und es ist dann noch später die Extraction der Cataract anzuschliessen.

Die Heilerfolge des Vortragenden zerfallen in folgende Gruppen: in 34 % der behandelten Glaucomfälle bleibende Heilung nach Iridectomie, in 20 % 1—3 Jahre anhaltende Besserung, in 10 % Heilung durch die von Vortragendem beschriebene Operation, die er »Sclerotomia anterioposterior« nennt, in den übrigen Fällen (36 %) Ausgang in Erblindung trotz jeder möglichen Behandlung.

Axenfeld und Bietti (Rostock). **Nervenregeneration nach Neurectomia opticociliaris.**

Dass auch nach der Neurectomie die Sensibilität meist wiederkehrt, ist eine bekannte Thatsache. Wie erklärt sich dieselbe? In der experimentellen Forschung tritt nach Resection ohne Adaptation der Schnittenden meist eine Regeneration nicht ein, und wenn sie eintritt, so ist es fraglich, ob sie direct oder vicariirend, d. h. von dem benachbarten Nerven aus erfolgt. Ebenso sind die wirksamen Kräfte discutabel (mechanisch, Chemotropismen). Für die Recidive nach Trigeminusresectionen kommen die präformirten Knochenkanäle etc. in Frage, Dinge, welche bei den Ciliarnerven fehlen. Desshalb ist auf Veranlassung des Vortragenden von Dr. Bietti aus Parma ein Bulbus, der sieben Jahre nach der Neurectomie wieder schmerzhaft war, in eine complette Serie zerlegt, nach Weigert-Pal auf Nervenmark gefärbt und besonders darauf untersucht worden, ob die Regeneration vicariirend von den vorderen Ciliarnerven, welche physiologisch nur die äusserste Hornhautperipherie sensibel machen, geschieht, oder direct von hinten. In dem einzigen bisher mitgetheilten Fall von Schmidt-Rimpler sind die hinteren Nerven marklos gefunden und desshalb für atrophisch erklärt worden.

Das Ergebniss war:

1. Es geschieht eine ausgedehnte, directe Regeneration von hinten her.

2. Zahlreiche Stämmchen und einzelne Fasern haben den Weg durch die Sclera ins Augeninnere gefunden.

3. Ein erheblicher Theil der regenerirten Fasern aber ist nicht in die Sclera eingetreten, sondern hat ein retrobulbäres Narbenneurom gebildet, welches für die Schmerzen mit in Frage kommen kann und den bekannten Amputationsneuromen entspricht. Dabei können die Empfindungen fälschlich in die Peripherie projicirt werden.

4. Ein Theil der regenerirten Fasern kann marklos sein, umgekehrt können in die Cornea markhaltige Fasern eindringen. Desshalb sind in Schmidt-Rimpler's Fall die hinteren, marklosen Fasern vielleicht doch nicht atrophisch gewesen.

5. Die vorderen Ciliarnerven waren in diesem Falle nur gering entwickelt und haben sich nicht wesentlich an der Regeneration betheiligt.

Es bleibt weitereu Untersuchungen überlassen, ob die Verhältnisse regelmässig sich so gestalten. Denn an und für sich ist experimentell und chirurgisch das Vorkommen vicariirender Regeneration als möglich zu bezeichnen.

Vortragender macht dann noch Mittheilungen über die von ihm auf dem Heidelberger Congress 1896 zuerst beschriebenen, senkrecht perforirenden vorderen Ciliarnervenstämme, die etwa 3—4 mm hinter dem Schlemm'schen Kanal gelegen sind, in einem Auge in der Regel nur einer, in manchen Augen fehlen sie gänzlich. Wie Vortragender schon damals hervorhob, lassen sich diese sehr merkwürdigen Nerven nicht über die Sclera hinaus nach aussen verfolgen. Entweder bilden sie sich also in der Peripherie, wofür in der sonstigen Neurologie kein Analogon existiren würde, oder aber es sind »Schleifen« der im Suprachorioidealraum laufenden Nerven, welche in die Sclera senkrecht einbiegen, um sofort aus derselben wieder zurückzukehren. Vortragender demonstrirt eine Anzahl derartiger Zeichnungen.

E. v. Grósz (Budapest). **Die Keratitis neuroparalytica.**

Grósz unterscheidet zwei Formen von Keratitis neuroparalytica; erstens diejenige, welche bei Erkrankung, Compression, Verletzung oder Resection des Trigeminus vorkommt, und die ächte Keratitis neuroparalytica, welche als Complication von Cachexie, localen Blutungen oder Verletzungen vorkommt.

Die Ursache der ersten Form ist eine ectogene Infection, welche durch die infolge der Anästhesie auftretende Austrocknung und den verringerten Schutz gegen Trauma erleichtert wird.

Die zweite Form ist bedingt durch eine Erkrankung des Ganglion Gasseri.

Krückmann (Leipzig). **Giebt es im Augeninnern einen primären Krebs oder überhaupt primäre autonome epitheliale Neubildungen?**

Vortragender bespricht zuerst die bekannt gewordenen Fälle von Epithelwucherungen des Augeninnern. Er kommt zu dem Resultat,

dass primäre autonome epitheliale Wucherungen nicht existiren, weil diese sich meistens an eine Entzündung oder Verletzung anschliessen, weil sie niemals von Recidiven oder Metastasen begleitet werden und weil sie jegliches destruirende Wachsthum vermissen lassen. Auf Grund vieler eigener Beobachtungen constatirt er sodann, dass die epithelialen Proliferationsprocesse rein secundär auftreten und dass weiterhin stets eine Bindegewebsentwickelung sich einstellt, durch welche die epithelialen Producte wieder vollkommen überwuchert werden können. Für die Formen schlauch- und kanalartig angeordneter Epithelien schlägt er die Bezeichnung atypische Wucherung vor.

An der Discussion betheiligen sich Schreck und Stölting.

Franke (Hamburg.) **Zur pathologischen Anatomie der Lepra.**

Franke hat drei Augen von zwei Patienten untersucht, die die verschiedensten Stadien der Krankheit zeigten.

Im ersten Falle handelte es sich um einen Knaben mit parenchymatöser Randkeratitis. Bacillen fanden sich in der obersten Hornhaut, dem Ciliarkörper und der Iriswurzel.

Die beiden andern Augen stammten von einem älteren Patienten und zeigten bereits Phtisis anterior. Die Vorderkammer war ausgefüllt von leprösem, neugebildetem Gewebe, in welches Iris und Ciliarkörper untergegangen waren. In diesem Gewebe wie in den Hornhautresten fanden sich zahlreiche Herde von Bacillen.

Die vorderen Abschnitte der Aderhaut zeigten starke Aufquellung der Suprachorioidea mit Einlagerung von Bacillen, die vorderen Theile der Netzhaut waren gewaltig verbreitert durch Hypertrophie der Müller'schen Fasern, zwischen denen zahlreiche Herde von Bacillen sich fanden.

An dem einen Auge war die Linse in Resorption begriffen, an dem andern resorbirt.

Die hinteren Theile der Ader- und Netzhaut zeigten keine wesentlichen Veränderungeu, abgesehen von stärkerer Entzündung am Sehnerven. Jedoch wurden hier Bacillen nicht getroffen.

Uhthoff (Breslau). **Beiträge zur Schädigung des Auges durch Blendung.**

Uhthoff macht an der Hand verschiedener Beispiele darauf aufmerksam, wie sehr das centrale Sehen durch seitliche Blendung beeinflusst und gestört wird. Den Untersuchungen Urbantschitsch, betreffs des monocularen Sehens ist zu entnehmen, dass die Sehempfindungen

ähnlich den Hörempfindungen durch gleichzeitige Zuleitung mehrerer Reize zu den Augen derselben Seite eine Erhöhung der Empfindungsintensität der einzelnen erfahren. Schmidt-Rimpler fand bei seitlicher Beleuchtung von mässiger Intensität eine Besserung, bei stärkerer Intensität eine Verschlechterung des Sehens.

Die Untersuchungen Uhthoff's zeigen, dass die Störung auf die centrale Sehschärfe um so grösser ist, je kleiner der Winkel, welchen die seitlich einfallenden Lichtstrahlen mit der Fixirlinie bilden; andererseits zeigen sie die Abhängigkeit der Störung von der Intensität der Beleuchtung.

Je stärker die seitliche Blendung und je schwächer die Beleuchtung der central gelegenen Objecte, desto grösser die Störung.

Zum Schlusse führt Uhthoff noch einen Fall aus der Praxis an, der ein Beispiel ist für die experimentellen Untersuchungen.

Discussion: Schmidt-Rimpler: Pathologische Fälle gaben ihm Veranlassung, eine Schutzbrille zur Abhaltung seitlicher Blendung zu construiren, welche von Rodenstock in München verfertigt wird.

H. Zwaardemaker und L. J. Lans (Utrecht). **Ueber refractäre Phasen bei Augenreflexen.**

Prof. Zwaardemaker macht eine Mittheilung über refractäre Phasen bei Lidschlagreflexen nach Versuchen im physiologischen Institut, gemeinsam mit Dr. Lans angestellt. Er beschränkt sich auf die subcorticalen Lidschlagreflexe, also jene, welche von Lichtreizen oder von Trigeminusreizen ausgelöst werden. Dieselben sind im Allgemeinen beim Menschen bilateral, beim Kaninchen mit gewisser Einschränkung unilateral. Redner vertheilt den ganzen Reflexprocess in vier Phasen:

1. eine Latenz als Reflexzeit gemessen,
2. eine active Schliessung des oberen Augenlids,
3. eine passive Eröffnung der Augenspalte,
4. eine refractäre Phase.

Letztere ist Gegenstand des Vortrags. Die Zeitdauer der drei ersten Phasen ist 0,1, 0,2, 0,1 Sekunden, die neu zu inaugurirende Phase nimmt verschiedene Zeit in Anspruch, im Anfang ungefähr 0,1 Sekunden, später mehr. Auf Ermüdung kann sie nicht beruhen, weil sie bei schwachen auslösenden Reizen deutlicher hervortritt.

Die Länge der ganzen Periode lernt man kennen durch Bestimmung des kritischen Intervalls, d. h. des Zeitunterschieds zwischen den zwei gleichgrossen auslösenden Reizen, bei welchen der zweite Reflex noch

gerade ausbleibt, während eine unbedeutende Verlängerung genügt, um den zweiten Reflex hervortreten zu lassen. Ein Intervall kürzer als 0,5 Secunden giebt fast nie, ein Intervall länger als 1,0 Secunden fast immer zu doppelten Reflexen Veranlassung. In einer Reihe von 49 Versuchen an derselben Person fanden sich Doppelreflexe bei 0,25—0,5 Secunden Intervall niemals, bei 0,5—0,75 Secunden Intervall in 34 % der Fälle, bei 0,75—1,0 Secunden Intervall in 67 % der Fälle, bei 1,0—12,5 Secunden Intervall immer. Kürzere Intervalle als 0,5 Secunden geben oft Summation (einmalige Reaction erst nach dem zweiten Reiz), eine Erscheinung, über welche Redner sich spätere Mittheilungen vorbehält.

Aus einer grösseren Reihe Beobachtungen (195 Doppelfunken) an einer anderen Versuchsperson angestellt, berechnet er ferner nach statistischer Methode die relative Erregbarkeit des Reflexapparats als Function der Zeit, diese vom Zeitpunkt des ersten Funken ab gemessen. Es stellt sich dann heraus, dass diese Erregbarkeit zwischen 0,5 und 1,0 Secunden bis auf 1/4 des ursprünglichen Betrags gesunken ist und ohnedies eine leichte Herabsetzung zwischen 2,5 und 3,0 Secunden gefunden wird. Beim Kaninchen wurde mit Hülfe eines abgeschwächten optischen Reizes ein ähnliches kritisches Intervall und ebenso beim Menschen (64 Versuche) und Thiere (16 Versuche) im Falle des Corneareflexes durch Anblasung mit Luft erzeugt. Die Abkühlung der Cornea giebt hier den Reiz ab, durch Erwärmung bekommt man also eine Abschwächung der Reizung. Unter diesen Bedingungen gelingt es, ein refractäres Stadium zu Tage zu fördern (0,5—0,9 Secunden kritisches Interwall). Die Ursache der temporären Unerregbarkeit ist weder im rein sensiblen, noch im rein motorischen Theil zu suchen. Erklärung schwierig, jedoch liegen Analogien vor.

Silex (Berlin). 1. **Pseudomonochromasie.**

Silex berichtet über einen 45jährigen Herrn, dessen Augen, abgesehen von dem Farbensinn, Abnormitäten in keiner Weise erkennen lassen und der die Klage hat, dass er sich bei herabgesetzter Beleuchtung nur schwer zurechtfinden könne. Der mit dem Förster'schen Photometer gemessene Lichtsinn erwies sich intact. Farbenempfindungen existiren für ihn, ausser den Helligkeitsunterschieden nicht. »Die Natur erscheine ihm farblos wie ein Photogramm.« Die Holmgreen'sche Wollprobe vermag er ebensowenig zu bestehen, wie die anderen gebräuchlichen Farbenuntersuchungsmethoden. (Stilling, Daae, Flor-

contrast u. s. w.) Der farbige Streifen des Spectrums ist für ihn eine Aufeinanderfolge von Grau verschiedener Helligkeit. — Praktisch imponirte der Kranke als ein total Farbenblinder. Bei der Untersuchung mit dem König-Helmholtz'schen Farbenmischapparat zeigte es sich, dass er Farben nicht erkannte, dass er ferner im Allgemeinen Gleichungen zwischen verschiedenen Spectralfarben herstellen konnte, wenn nur die Helligkeit in passender Weise regulirt war, dass aber diese Gleichung nicht ausgeführt werden konnte, wenn die beiden neben einander liegenden Felder mit Farben erfüllt wurden, die den entgegengesetzten des Spectrums entnommen waren, z. B. roth und blau. In diesen letzten Fällen nahm der Patient auch gleicher Helligkeit eine geringe Differenz jedesmal wahr. Durch diese Beobachtung war erwiesen, dass er über ein gewisses Quantum von Farbenempfindungen verfügte. — Es handelt sich sonach nicht um Achromatie, sondern um einen Pseudoachromaten, der ohne die Hilfe der spectralen Untersuchungsmethode nicht entdeckt worden wäre.

2. **Neuroglia des Sehnerven.**

Silex berichtet, dass Pines gefunden habe, das sich vermittelst der Weigert'schen Neurogliamethode die Müller'schen Stützfasern in Form von feinen in der Nervenfasernschicht convergirenden Fibrillen, die sich in der Gegend der äusseren Körnerschicht gelegentlich theilen, darstellen. Bemerkenswerth ist, dass mit dieser Neurogliamethode beide Körnerschichten sich tiefblau färben und die Ganglienzellen die Nissl'schen Körperschichten. (Die Weigert'sche Neurogliamethode ist keine elective, wie diese Versuche wieder beweisen. D. V.)

F. Ostwalt (Paris). **Recherches expérimentales sur les verres périscopiques.**

In seinen bisherigen Arbeiten über periscopische Gläser hat Ostwald auf mathematischem Wege nachgewiesen, dass die schwach »durchgebogenen« Concav-Menisken gut periscopisch wirken, während die Convex-Menisken stark durchgebogen sein müssen, um dann eine auch noch immer lange nicht so vollkommene periscopische Wirkung zu entfalten, als die passend gewählten Concav-Menisken.

Verfasser hat es sich nun angelegen sein lassen, diese theoretischen Ergebnisse objectiv auf experimentellem Wege zu controlliren.

Zu diesem Behufe verfuhr er folgendermaassen: Ein und dieselbe Sehprobentafel wurde photographirt, indem vor dem Objectiv nach-

einander sechs Concavgläser — 4,0 (nämlich das Biconcavglas des Brillenkastens und die Menisken: + 2,0 — 6,0; + 4,0 — 8,0; + 6,0 — 10,0; + 8,0 — 12,0 und + 10,0 — 14,0), sowie fünf gleichstarke Convexgläser (nämlich das Biconvexglas und die Menisken: + 5,0 — 1,0; + 8,0 — 4,0; + 11,0 — 7,0 und + 14,0 — 10,0) in passender Stellung angebracht wurden.

Die Sehprobentafel wurde jedesmal zunächst photographirt bei centrirter Stellung des bez. Glases. Darauf wurde dieses letztere um 25° nach rechts oder links um eine 30 mm hinter dem Scheitel seiner Vorderfläche gelegene senkrechte Axe gedreht und die Sehprobe von Neuem photographirt. Auf diese Weise wurden die Verhältnisse genau nachgeahmt, die bestehen, wenn das Auge durch ein gleichgeformtes Brillenglas ein 25° nach rechts oder links gelegenes Object fixirt.

Von den so erhaltenen Negativs wurden 4—5 mal vergrösserte Positivs auf Papier hergestellt und diese Positivs in entsprechender Ordnung auf zwei Tafeln aufgeklebt. Die eine Tafel enthält die mit — 4,0, die andere + 4,0 erhaltenen Bilder.

Ein Blick auf diese Tafeln lehrt, dass die Deutlichkeit des mittelst des biconcaven resp. biconvexen Glases erhaltenen »excentrischen« Bildes im Vergleich zu dem »centrirten« Bilde weniger als 0,1 beträgt. Diese Deutlichkeit steigt an bis zu 0,5—0,57 für die drei am wenigsten durchgebogenen Hohl-Menisken.

Für den Convex-Meniskus des Handels: + 5,0 — 1,0, d. h. für den Meniskus, den der Optiker giebt, wenn man »+ 4,0 periscopisch« verordnet, besitzt das »excentrische« Bild eine relative Schärfe von knapp 0,1, ist also kaum dem durch das Biconvexglas erhaltenen Bilde überlegen.

H. Coppez (Brüssel). **Traitement de la conjonctivite granuleuse par l'électrolyse combinée au sublimé et au jéquirity.**

Die Methode, nach der Coppez seit den letzten drei Jahren die an Conjunctivitis granulosa leidenden Patienten behandelt, besteht in Folgendem:

1. In der Electrolyse des Bindehautsacks. Dieselbe wird unter Chloroformnarcose vorgenommen; die negative Electrode wird auf die Granulationen aufgesetzt; als Electrode dient die kleine stählerne de Wecker'sche Gabel. Die Stromstärke soll 4—5 Milliampères betragen. Die Bindehaut wird oberflächlich geritzt, die Spitzen der Gabel dürfen nur dann in die Dicke der Schleimhaut eindringen, wenn man

es mit ausgedehnten, packetartigen Granulationen zu thun hat. Der sich bildende Schaum und das Blut wird mit in Sublimat (4 : 1000) getauchten Wattebäuschen abgewischt, nach Beendigung der Electrolyse wird die ganze Oberfläche des Bindehautsacks mit denselben Wattebäuschen leicht abgerieben. Die Chloroformnarcose ist wegen der grossen Schmerzhaftigkeit der Electrolyse nothwendig, die heftigen Nachschmerzen, wie sie nach Abkratzung oder Abbürstung auftreten, fehlen jedoch nach der Electrolyse vollständig. Nach Vornahme der Electrolyse Verband 24 Stunden lang, um eine Schwellung der Lider zu verhindern. Gewöhnlich besteht 1—2 Tage lang nach dem Eingriff Thränenträufeln, das mit Cocaineinträufelungen bekämpft wird. Die Bildung einer feinen Pseudomembran auf der Oberfläche der Conjunctiva am nächsten Tage nach Vornahme der Electrolyse ist als günstiges Zeichen zu begrüssen, welches beweist, dass man den gewünschten Effect erzielt hat und dass die Granulationen nun rasch verschwinden werden.

2. In Touchirungen der Bindehaut mit in Sublimat (4 : 1000) getauchten Wattebäuschen. Der Wattebausch wird um einen Glasstab gewickelt und derselbe 20—39 mal über die Schleimhaut geführt, bis dieselbe leicht blutet. Die Touchirung wird täglich wiederholt und ist absolut schmerzlos.

3. In Bepinselung der Bindehaut mittelst einer Jequiritymaceration 5 : 100. Letzteres Mittel kommt natürlich nur bei bestehendem Pannus in Anwendung; die Bepinselung wird nur einmal vorgenommen und zwar 3—4 Tage nach Ausführung der Electrolyse. Die Aufhellung der Cornea tritt oft erstaunlich rasch ein.

Die Behandlungsdauer variirt von 3—6 Wochen. Coppez hat über 350 Patienten nach dieser Methode behandelt und ist mit dem beinahe immer constanten Erfolge sehr zufrieden.

A. Druault (Paris). **Sur les anneaux colorés qu'on peut voir autour des flammes à l'état normal ou pathologique.**

Der eine Theil dieses Vortrags beschäftigt sich mit dem theoretischen Studium der Beziehungen, die zwischen der Grösse eines Farbenringes und der Grösse der ihn erzeugenden Elemente bestehen; diese Beziehungen setzen uns in der That in einzelnen Fällen in den Stand, den Entstehungsort eines solchen, der Messung zugänglichen Ringes zu bestimmen; der übrige Theil des Vortrages ist eine klinische und experimentelle Studie der um Lichtflammen sichtbaren Farbenringe.

Dieser Farbenringe giebt es eine ganze Anzahl, aber nur drei besondere hat Vortragender einer genaueren Untersuchung unterworfen, nämlich den Farbenring des Glaucom und zwei physiologische Farbenringe.

Der eine dieser physiologischen Farbenringe wird durch die fibrilläre Structur der Linse hervorgebracht. Einzelne Personen sehen denselben schon in normalem Zustande, die meisten jedoch erst bei erweiterter Pupille. Im Allgemeinen genügt die Einträufelung eines Tropfen Cocain, um diesen Farbenring zu erzeugen. Nach einer Atropineinträufelung kann sein Auftreten einen Glaucomanfall vortäuschen; in solchen Fällen braucht man aber nur die Pupille langsam mit einem Schirme zu verdecken und man wird finden, dass, wenn die Pupille etwas mehr als bis zur Hälfte verdeckt ist, der Farbenring gleichzeitig nach zwei Seiten hin verschwindet, ein Verhalten, das Mangels anderer Anhaltspunkte die Diagnose eines Glaucoms ausschliessen lässt, indem von allen Farbenringen des Auges jener Ring allein dieses durch die radiäre Anordnung der Linsenfasern leicht verständliche Zeichen aufweist. Der scheinbare Durchmesser dieses Ringes beträgt für Gelb ungefähr 6°.

Der zweite vom Vortragenden studirte Farbenring ist etwas kleiner, sein Durchmesser beträgt nur 4°. Verschiedene Autoren, die bereits auf ihn aufmerksam gemacht haben, verlegen seinen Entstehungsort auf die Vorderfläche der Cornea. Wenn es auch schwierig ist, den genauen Sitz der diesen Ring erzeugenden Elemente zu bestimmen, so dürfte doch folgender Versuch einigen Aufschluss geben: Betrachtet man durch eine in Wasser sich befindende Cornea ein Licht, so sieht man um das Licht einen Farbenring auftreten, dessen Durchmesser gleichfalls 4° beträgt. Dieser Farbenring wird nun durch die hintere Endothelschicht der Cornea erzeugt, denn kratzt man nur leicht das hintere Endothel ab, so verschwindet sofort der Ring; entfernt man aber mittelst eines scharfen Löffels vollständig das vordere Epithel, ohne dabei das hintere Endothel zu berühren, so bleibt der Ring bestehen.

Die Glaucomfarbenringe sollen nach allgemeiner Anschauung auf einer Trübung der tiefen Schichten des Hornhautepithels beruhen. Donders und andere haben ihn dem Linsenring gleichgestellt; der Glaucomfarbenring hat aber einen Durchmesser von 8° und verschwindet bei Verdeckung der Pupille nicht nach zwei entgegengesetzten Punkten hin, er ist aber von dem Linsenring wohl zu unterscheiden. Uebrigens lässt sich auch durch Berechnung nachweisen, dass die Grösse der

Elemente, welche den Glaucomfarbenring erzeugen, so ziemlich der Grösse der Elemente der tiefen Schichten des Hornhautepithels entspricht.

Vortragender berührt noch kurz die Farbenringe, die des Morgens beim Erwachen, bei Conjunctivitis, bei der Einwirkung von Wasser oder Osmiumsäuredämpfen auf die Cornea beobachtet werden.

F. Heine (Breslau). **Anatomie des Conus myopicus.** (Mittheilung von Prof. Hess).

Heine's Präparate beweisen, dass die für das myopische Auge charakteristischen Verzerrungen an der Papille bedingt sind durch ein differentes Verhalten der drei Bulbushüllen gegenüber den dehnenden Kräften; da die elastischen Elemente der Aderhaut weniger nachgeben als Retina und Sclera, so zieht die Lam. el. Chor. bei ihrer »relativen Retraction« eine Sehnervenfaserfalte zwischen Retina und Sclera keilförmig hinein. Den Bereich der relativen Lamina retractiva atrophirt die Aderhaut, es entsteht der temp. Conus. (Ausführl. veröffentl. im Arch. f. Augenheilk.)

H. Coppez (Brüssel). **Actions des certaines toxines sur la cornée.**

Vortragender suchte folgende Fragen zu lösen:

1. Durch welche Wege können die in der Bindehaut secernirten Toxine auf die Hornhaut einwirken?

In Beantwortung dieser Frage geht Vortragender von dem Krankheitsbilde der Bindehautdiphtherie aus. Bei letzterer Krankheit gelangt ein Theil der gebildeten Toxine in den allgemeinen Kreislauf, der andere mischt sich mit der Thränenflüssigkeit und überzieht so Conjunctiva bulbi und Hornhaut. Die Conjunctiva bulbi wird nur wenig von den Toxinen resorbiren, zumal da sie entzündet ist — ein entzündlicher Zustand erschwert immer eine Resorption — und da die Toxine vermöge des grossen Volums ihres Molecüls nur schwer thierische Membranen durchdringen. Das Diphtherietoxin kommt also, kurz gesagt, hauptsächlich auf der vorderen Oberfläche der Hornhaut zur Wirkung. Das Epithel setzt allerdings der Wirkung des Toxins einen grossen Widerstand entgegen, aber sowie die Integrität desselben auch nur im Geringsten gestört ist, wird eine sofortige Mitbetheiligung der Hornhaut die Folge sein. Alles, was zu einer Läsion der vorderen Oberfläche der Hornhaut führt, führt also auch zu einer Verschlimmerung der Erkrankung. Läsionen des Epithels können hervorgerufen werden durch unsere

therapeutischen Maassnahmen oder durch das Reiben der Pseudomembranen, sie können die Folgen einer bereits bestehenden Krankheit sein, endlich auf der Wirkung des Toxins selbst beruhen, das nach ungefähr 48 Stunden zu Auflockerungen des Hornhautepithels führt.

Im Gegensatze zu Gosetti und Jona schliesst Coppez aus seinen Untersuchungen, dass die Thränenflüssigkeit keine antitoxische Wirkung gegenüber dem Diphtherietoxin besitze.

2. Welches ist die jedem Toxin eigenthümliche Wirkung?

a) Das Diphtherietoxin hat eine sehr kräftige Wirkung auf die Hornhaut. Vortragender verweist auf seine im Jahre 1897 erschienenen Arbeiten.

b) Abrin führt, in den Bindehautsack eingeträufelt, zur Trübung und Necrose der Hornhaut. Die Anwendung von Jequirity in Fällen von Pannus trachomatosus beweist, dass Abrin nicht durch Hemmung des Blutstroms in dem circumcornealen Gefäss auf die Hornhaut einwirkt; dieses Toxin hat vielmehr eine vasodilatatorische Wirkung.

c) Das Streptococcentoxin hat nur geringe Wirkung auf die Hornhaut. Coppez glaubt, dass die Mehrzahl der von Bardelli diesem Toxin zugeschriebenen Erscheinungen nicht von dem Toxin selbst, sondern von der angewandten Bouillon, den Bacterienleichen und den zur Tödtung der Bacterien der Bouillon zugefügten Substanzen abhängig zu machen ist.

d) Das Pneumococcentoxin hat gleichfalls geringe Wirkung auf die Hornhaut, was nicht bloss, wie es Druault und Petit glauben, auf einer besonderen Widerstandsfähigkeit des Hornhautepithels gegenüber diesem Toxin beruhen dürfte, sondern vielmehr vor Allem auf der geringen Energie dieses Toxins.

e) Die von Solowiew und Molodorosky studirten Staphylococcentoxine sollen im Kleinen dieselben Läsionen, wie sie die Staphylococcen selbst erzeugen, hervorrufen können; wie viel jedoch bei diesen Versuchen auf Rechnung nebensächlicher Umstände, wie Bouillon etc., zu setzen ist, müssten zukünftige Untersuchungen zeigen.

J. M. Ball (St. Louis). **Excision des Ganglion cervicale supremum sympathici in zwei Fällen von Glaucom und einem Fall von Atrophia nervorum opticorum.**

Erster Fall. 56 jähriger Patient, der seit zwei Monaten an einem mit heftigen Schmerzen verbundenen entzündlichen Glaucom auf dem rechten Auge litt. R nur noch quantitative Lichtempfindung, L S = $^{20}/_{70}$.

Excision des Ganglion cervicale supremum am 15. Mai 1899. Sofortiges Aufhören der Schmerzen, T nach der Operation + 2, drei Tage später + 1. 23. Juli werden Finger in 5 Fuss gezählt und die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine bessere Füllung der Netzhautarterien und eine bessere Färbung der Papille.

Zweiter Fall. 43jährige Patientin; seit zwei Jahren auf beiden Augen einfaches chronisches Glaucom mit Excavation der Papillen. Beiderseits T + 3. R S = 0, L S = quantitative Lichtempfindung. 15. Juni Excission des linken Ganglion cervicale supremum. Zwei Tage später mit dem linken Auge Finger in $2^1/_2$ Fuss, 8 Tage später Finger in 4 Fuss, der Druck ging jedoch am 16. Tage herunter. Währenddem hatte sich auch rechts die quantitative Lichtempfindung wiederhergestellt. 1. Juli Excission des rechten Ganglion cervicale supremum. 23. Juli R S = Finger in 4 Zoll, T + 1; L S = Finger in 7 Fuss, T + 3.

Dritter Fall. 46jähriger Patient, der über langsame Abnahme des Sehvermögens klagt; seit Wochen ist er praktisch erblindet. R S = quantitative Lichtempfindung,, L S = 0. Papillen beiderseits weiss, leicht excavirt, Gefässe eher verschmälert. Kein Alhoholismus, keine Syphilis. Als letztes Hülfsmittel wurde die Excision des rechten Ganglion cervicale supremum versucht, bis jetzt allerdings ohne Erfolg.

Ein weiterer Fall von Sehnervenatrophie, der ebenfalls der Sympathikectomie unterworfen wurde, ist zur Zeit noch unter Beobachtung.

Beim einfachen Glaukom bewirkt die Excission des Ganglion cervicale supremum einen vermehrten Blutzufluss nach der Orbita, eine Erhöhung des Sehvermögens und eine Verminderung des intraocularen Drucks.

Die mikroskopische Untersuchung der excidirten Ganglien ergab stets dieselbe mehr oder weniger ausgesprochene Veränderung, nämlich eine Hyperplasie des Bindegewebes, welches stellenweise das Ganglion in mehrere, die nervösen Elemente enthaltende Gruppen zertheilte; es handelte sich, im Ganzen genommen, um eine Sclerose, die von einem in der Umgebung der Gefässe seinen Ausgang nehmenden entzündlichen Processes herrührte.

Vortragender gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Sympathikectomie ist bei einfachem Glaucom, eine nützliche Operation.

2. Bei acutem Glaucom, wenn die Iridectemie ohne Erfolg bleibt, darf die Excision des Ganglion cervicale supremum sympathici versucht werden.

3. Bei absolutem Glaucom mit heftigen Schmerzen ist die Sympathikectomie zu versuchen, bevor man zur Enucleation schreitet.

4. Die Excission des Ganglion cervicale supremum, sowie medium sympathici ist, kunstgerecht ausgeführt, eine ungefährliche Operation; die Excission des Ganglion cervicale inferius ist schwieriger und mit grösserer Gefahr verknüpft.

G. Guttmann (Berlin). **Zur Bahandlung der Cataracta complicata.**

Vortragender berichtet im Anschluss an die im Jahre 1892 in Schweigger's Archiv erfolgte Mittheilung Arnold's aus der Haab'schen Klinik über die Heilung complicirter Cataracte durch Operation. In den letzten 11 Jahren kamen 43 Augen mit complicirter Cataract in Behandlung. Als Complication bestanden excessive Myopie mit Chorioretinitis circumpapillaris et centralis atrophicans und Glaskörperverflüssigung, Ablatio retinae, hintere Synechien bei geschrumpfter Cataract, tremulirende Cataracta cretacea mit Secundärglaucom, Iridochorioiditis mit Cataracta polaris anterior et posterior, Ausgänge von sympathischer Ophthalmie, progressiver Schichtstar, ausgedehnte Retinitis centralis senilis bei Amblyopia congenita, Scleritis, Chorioriditis disseminata und Retinitis pigmentosa. Die Sehschärfe wurde in 32 von diesen Fällen durch Operation in den Grenzen von $S = 1$ bis $S > {}^1/_{120}$ gebessert, in sechs Fällen blieb sie unverändert und in fünf Fällen wurde sie verschlechtert. Vortragender theilt kurz die Krankengeschichten von fünf Fällen mit, welche von besonderem Interesse waren. Einmal bestand Ablatio retinae bei excessiver Myopie, Patientin erlangte nach der ohne Glaskörperverlust vorgenommenen Extraction der gereiften Cataract $S = {}^3/_{60}$ und konnte wieder Schw. 2,25 Buchstaben erkennen. Ein Patient mit Seclusio pupillae, Colomboma superior et infeuior ex operatione, der seit 30 Jahren nicht mehr recht sehen konnte, erlangte durch Extraction seiner Nuclearcataract, welche mit der Kapsel ohne Glaskörperverlust entbunden werden konnte, $S = {}^1/_3$. Ein Patient mit Retinitis pigmentosa und ausgedehnter, rosettenförmiger Cataracta polaris posterior wurde von ${}^1/_{20}$ auf ${}^1/_4$ durch Discission mit nachfolgender Linearextraction gebessert. Ein anderer Fall von Retinitis pigmentosa mit grosser, hinterer Polarcataract wurde wieder arbeitsfähig. Die Sehschärfe wurde durch Discission und Extraction der

Linse von $^1/_6$ für die Ferne und Sn. 12 für die Nähe auf $^1/_4$ für die Ferne und Sn. II für die Nähe erhöht. Endlich wurde ein 38jähriger Patient mit Chorioiditis disseminata bei retinitischer Atrophia optici mit Cataracta polaris anterior et posterior, der seit längerer Zeit geführt werden musste, durch Extraction, auf dem einen Auge der gereiften, auf dem anderen der ungereiften Cataract, so weit gebessert, dass er bei einer Sehschärfe von $^1/_{15}$ auf dem einen und $^1/_{10}$ auf dem anderen Auge wieder allein auf der Strasse sich zurechtfinden und seinem Beruf als Hausdiener nachgehen konnte.

Die Prognose der Operation der complicirten Cataract ist also, penible Asepsis und Antisepsis vorausgesetzt, nicht so ungünstig, als manche glauben, und solche Unglücklichen erlangen nicht selten durch Operation ein besseres Sehvermögen, als man bei der Art ihres Grundleidens erwarten sollte.

H. Knapp (New York). **Ueber einige seltene Geschwülste der Orbita.** (Fünf Fälle).

I. Drei Lipome, zwei im oberen, einer im unteren Theil der Orbita, die beiden ersten umschrieben, subconjunctival entfernt; die dritte diffus, durch die Haut entfernt. Starker Exophthalmus. Grosse Entstellung. Auge erblindet durch Sehnervenatrophie. Nach der Operation Patientin frei von Beschwerden und die Entstellung grösstentheils beseitigt.

II. Zwei grosse seröse Cysten. Exophthalmus. Blindheit. Nachdem die erste laterale Cyste entleert und entfernt war, zeigte sich eine zweite hinter dem Auge. Sie wurde gleichfalls entleert und mit dem Orbitalfett weggenommen. Wasserklarer Inhalt. Von Axenfeld, welcher das Präparat untersuchte, für eine Lymphcyste, erklärt. Glatte Heilung.

III. Ossificirendes, gross-spindelzelliges Sarcom in der Tiefe der Orbita, von der inneren Augenwand durch eine Bindegewebslage getrennt, nach der Seite mit dem inneren geraden Augenmuskel verwachsen. Papillitis. Exstirpation. Heilung glatt. Augapfel wieder normal gestellt. $S = {}^{20}/_{40}$. Der eingekapselte harte Tumor, welcher sich wie ein Fibrom anfühlte, erwies sich als ein gross-spindelzelliges Sarcom mit osteoiden Feldern.

IV. Grosse Dermoid-Cyste im inneren oberen Theil der Orbita, weich, fluctuirend. Papillitis. S n. F n. Paracentese entleert viel Eiter, doch bleibt fleischiger Rest zurück. Rückfall. Exstirpation

zwei Monate nach der ersten Operation. Kapsel mit Eiter und Atherombrei gefüllt, total entfernt. Heilung vollkommen. Mikroskop zeigt die Innenfläche der Kapsel mit proliferirendem und zum Theil zerfallendem Epithel ausgekleidet. Von diesen Cysten, deren Anlage congenital ist, sind nur 84 Fälle bekannt.

V. Eingekapseltes, klein-spindelzelliges Sarcom im inneren oberen Theil der Orbita, fälschlich für eine Cyste gehalten. Es bildete einen bläulich erscheinenden Vorsprung unter der Conjunctiva, entleerte viscide Flüssigkeit bei der Punction. Exstirpation ohne Eröffnung der Kapsel durch die Haut des Oberlides. Heilung gut. Mikroskopisch ein rein klein-spindelzelliges Sarcom.

Redner bemerkt, dass der vorwaltende Tumor der Orbita das Sarcom sei, woran man immer denken müsse, wenn auch im gegebenen Falle eine andere wahrscheinlicher erscheine.

4. Sitzungstag, Freitag 18. August.

Allgemeinsitzung.

Reymond (Turin). **Correction chirurgicale des défauts plus minimes de courbure de la partie optique de la cornée.**

Vortragender bespricht zunächst die Untersuchungen zur Erforschung der Wirkung, die eine Erhöhung oder Verminderung des Binnendrucks des Auges auf die Hornhautkrümmung ausübt, und geht dann zu den Beziehungen über, die zwischen den Resultaten dieser Untersuchungen und der durch ophthalmometrische Messung festgestellten Widerstandsfähigkeit gegen Druckerhöhung bestehen. Die Veränderungen, die der optische Theil der Hornhaut bei verschiedenen Erkrankungen der Hornhaut und der Augenhüllen erleidet, beweisen ebenso wie die experimentellen Untersuchungen, dass den basalen Theil der Hornhaut und des Limbus treffende Resistenzverminderungen die Krümmungsgrade des centralen optischen Hornhauttheiles modificiren können, ohne aber dabei den physiologischen Typus zu alteriren.

Vortragender kommt dann auf die Veränderungen der Hornhautkrümmung zu sprechen, die sich nach Staroperationen beobachten lassen, und unterwirft die bekannten Experimente zur operativen Correction des Astigmatismus mittelst perforirender oder nicht perforirender Wunden der Hornhaut, des Limbus oder der Sclera einer eingehenderen Besprechung. Zum Schlusse führt Vortragender aus, dass sich vorerst

positive Regeln zur operativen Bekämpfung des Astigmatismus nicht aufstellen lassen, da uns nicht nur ein Mittel fehle, um eine Resistenzvermehrung oder -verminderung an irgend einer Hornhautgegend zu bewirken, sondern da uns auch keine Möglichkeit gegeben ist, den Grad der Resistenzvermehrung oder -verminderung zu reguliren.

Hermann Knapp (New York). **Ueber die Symmetrie unserer Augen und eine darauf gegründete gleichmässige Bezeichnung der Meridiane.**

Redner weist darauf hin, dass es eine der Aufgaben internationaler Congresse ist, Maass-, Werth- und Krafteinheiten aufzustellen und sich über gleichmässige Bezeichnung von Untersuchungsresultaten zu einigen. Die Ophthalmologen müssen täglich die Richtung der Hauptmeridiane der Augen bestimmen, sie in ihre Bücher und Veröffentlichungen eintragen und dem Optiker zum Brillenschleifen vorlegen. Dieses geschieht gegenwärtig noch in der verschiedensten Weise. Die Augenmeridiane, speciell die der Hornhaut, sind einzeln betrachtet asymmetrische Curven, daher der Astigmatismus, aber ihre Anordnung in beiden Augen zur Medianebene des Körpers oder der derselben parallelen verticalen Medianebene des Auges ist in hohem Grade symmetrisch. Unser Sehapparat ist ein symmetrisch angelegtes paariges Organ, gerade wie unsere Ohren, Hände und viele andere. In mehr als 80 % der Fälle sind die Augenmeridiane praktisch symmetrisch, in den andern Fällen nähern sie sich der Symmetrie, und nur in wenigen Fällen sind sie asymmetrisch, d. h. dass derselbe Hauptmeridian in einem Auge bedeutend nasenwärts und im andern schläfenwärts gerichtet ist. Die grosse Annäherung zu diesem Gesetze weist Redner durch die tabellarisch zusammengestellten Untersuchungsresultate von 2473 doppelseitigen Astigmatikern nach. Als die wissenschaftlich und praktisch zweckmässigste Bezeichnungsweise empfiehlt er diejenige, welche in beiden Augen von dem mit 0° bezeichneten Entpunkt des horizontalen Meridians beider Augen ausgeht, auf beiden Augen in die Höhe läuft, den oberen Endpunkt des diagonal nach der Nase gerichteten Meridians mit 45° bezeichnet, den verticalen mit 90°, die temporal diagonal abweichenden mit 135° und so weiter fort um die ganze Kreisperipherie auf beiden Augen. Dadurch gewinnt man eine einheitliche, gleichmässige, überall sofort verständliche Meridianbezeichnung für den Astigmatismus und das Sehfeld nach dem Princip der Symmetrie. Die Grenze des normalen Sehfeldes beider Augen liefert vollkommen symmetrische Bilder.

Sectionssitzung.

F. Heine (Breslau). **Contrahirter und erschlaffter Ciliarmuskel.** (Mitgetheilt von Prof. Hess.)

Heine ist es gelungen, das Affenauge in accommodirtem und ruhendem Zustande in warmer Flemming'scher Lösung zu fixiren und so der mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen. Es zeigt sich am Eserinauge der Ciliarmuskel nach vorn und innen verlagert, der Muskel zeigt »hyperopische«, im Atropinauge »myopische« Form. Der Fontana'sche Balkenraum ist am Eserinauge entfaltet.

Weitere Präparate von Affenaugen demonstriren die günstige Wirkung der Sclerotomia posterior auf die Verhältnisse des Kammerwinkels.

E. Pflüger (Bern). **Neue Tafel zur Erweisung der Farbenblindheit.**

Da die Blau-Gelbblindheit so selten ist, dass sie bei Untersuchungen im Grossen vernachlässigt werden kann, begnügt sich Pflüger mit einer rothen Tafel, auf welcher Grau in 36 Graden nach Hering angebracht ist.

E. Pflüger (Bern). **Ueber Sehschärfebestimmung in der Nähe für hochgradig Kurzsichtige.**

Pflüger liess seine Sehprobentafel auf photographischem Wege auf $^1/_{10}$ reduciren, um kleinere Testobjecte für hochgradige Myopen zu haben. Dieselbe ist auf einer Tafel angebracht, an der seitlich eine Stange mit Visir zur Irisebene befestigt ist, welche den Fernpunktabstand genau anzeigt. Die Berechnung der Sehschärfe auf jeden Centimeter ist sehr einfach.

Greeff (Berlin). **Das Wesen der Fuchs'schen Atrophie im Sehnerven.**

Fuchs hat die Entdeckung gemacht, dass in der Peripherie des Sehnerven concentrisch mit der Pia bindegewebige Septen einlaufen. Nach aussen zu von diesen Septen finden sich keine Nervenfasern mehr im Sehnerven, sondern nur ein feines Netzwerk. Fuchs nannte diese Stelle periphere Atrophie des Sehnerven; Greeff weist nach, dass es sich nicht um eine Atrophie handelt, sondern um einen physiologischen Neurogliamantel, wie er das ganze Centralnervensystem umgiebt.

A. Weber (Darmstadt). **Die operative Behandlung des Astigmatismus.** (Nicht angekündigter Vortrag.)

Weber hat eingehende Versuche über die Veränderung der Hornhautkrümmung durch Schnitte mit verschiedenen Lanzen, gewöhnlichen, hinten flachen und feinen hohlen, gemacht. Er beobachtete zu diesem Zwecke den nach Glaucom- und Cataractoperationen auftretenden Astigmatismus; Messer zog er wegen der unvemeidlichen Unregelmässigkeiten beim Ein- und Ausstich nicht in Betracht. Aus 112 Glaucomfällen, die für Lanzen von 6—9 mm Breite berücksichtigt wurden, ergab sich, dass hierfür in dem die Wundfläche halbirenden Meridian die Refraction um 0,5—2,5 D sank, in dem auf ihm senkrechten um 0,5—3,0 D stieg; durchschnittlich ein Totalastigmatismus von 2,76 D entstand. Veränderungen innerhalb 10 Jahren kaum gefunden. Für Lanzenschnitte von 10 mm (bei Cataracten) blieb ein constanter Astigmatismus von 1,75, bei 11 mm von 1,67, bei 12 mm von 2,25 D nur für einige Wochen oder Monate; er verschwand ganz bei 24 % der mit 10 mm, bei 26 % der mit 11 mm breiten Lanze operirten. Niemals ganz dagegen bei den mit 12 mm operirten (Beobachtungszeit 10—25 Jahre). Bei rückseitig flacher Lanze von 11 mm Breite steigt der bleibende Astigmatismus auf 2,75 D. Die Lage des Schnittes ist von grossem Einfluss. Im Allgemeinen geben zu gleichen Contriwinkeln gehörige Schnitte gleichen Astigmatismus. Erst nach diesen eingehenden Beobachtungen schritt Weber zur Operation des Astigmatismus. Aher trotz der scheinbar sehr sicheren Grundlagen waren die Erfolge so ungünstig, dass er die Methode höchstens bei hochgradigem Astigmatismus versucht, wenn trotz vollkommenster Correction die Sehschärfe auffallend niedrig bleibt.

F. Schieck (Halle). **Die primären Veränderungen bei der bandförmigen Keratitis.**

Schieck bespricht einen klinisch beobachteten wie pathologisch-anatomisch untersuchten frischen Fall von bandförmiger Keratitis. Im Gegensatz zu den neuerdings aufgestellten Behauptungen, dass die Kalkeinlagerung in die Bowman'sche Membran rein secundärer Natur und erst durch primäre Entzündungsvorgänge in den oberflächlichen Schichten der Cornea bedingt sei, gelang es ihm nachzuweisen, dass thatsächlich die Deposition von Kalk in der Bowman'schen Membran das erste Symptom bei der bandförmigen Hornhauttrübung sei, da in dem vorliegenden Falle sich nur eine Verkalkung der Membran bei völligem Fehlen jeder Entzündungserscheinungen in der Nachbarschaft vorfand.

E. Boeckmann. **On pannus trachomatosus and its treatment by periectomia corneae.**

Vortragender geht davon aus, dass die trachomatöse Infection in den subconjunctivalen Geweben einen chronischen Entzündungszustand, d. h. eine Art Tarsitis, Episcleritis etc. hervorruft und dass, während die ursprüngliche Erkrankung, die Erkrankung der Bindehaut, unter einer richtigen Behandlung sich bessert und langsam einer Heilung entgegengeht, die tieferen Entzündungsherde latent bleiben und jeder medicamentösen Behandlung trotzen. Der Pannus trachomatosus ist die Folge einer chronischen Scleritis. Eines der rationellsten Mittel zur Bekämpfung des Pannus trachomatosus ist die Peritomie, über deren Erfolge zahlreiche günstige Urtheile von den verschiedensten Seiten vorliegen; die pericorneale Invasionszone wird durch die Peritomie zerstört und durch festes, bis in die Hornhaut reichendes Narbengewebe ersetzt; dieses gesunde Narbengewebe bildet eine Barriere gegen das Fortschreiten des trachomatösen Processes; der Pannus verliert nach und nach an Dichtigkeit und wird unter Hilfe der Phagocytose langsam resorbirt. Die Technik der Peritomie, wie sie Vortragender übt, ist folgende: Ausschneidung eines schmalen, 2—3 mm breiten Bandes aus der Bindehaut rings um die Hornhaut herum; multiple Scarificationen der 2 mm blossgelegten Sclera, bis sich weisse, gesunde Sclera zeigt; die so gesetzte Wunde ist in ihrem ganzen Umfang offen zu halten, um sie sich durch Granulationen schliessen zu lassen. Nach Stillung der meist heftigen Blutung Jodoformverband. Im Allgemeinen ist keine Narcose nothwendig. Die Ausschneidung eines ringförmigen Bindehautbandes um die Hornhaut allein genügt nicht, um eine Heilung der als Ursache des Pannus zu betrachtenden Scleritis zu erzielen, und ist so ziemlich ohne Wirkung auf die Vascularisation der Hornhaut; einen wesentlichen Bestandtheil der Operation bilden die multiplen Scarificationen der Sclera.

Die auf diese Operation folgende Reaction ist im Allgemeinen mässig: Lidödem, Chemosis, ziemlich reichliche Secretion. Die Vascularisation der Hornhaut nimmt zunächst eher zu, indem in den ersten Tagen nach der Operation hauptsächlich arterielle Gefässschlingen sich über die Hornhaut hereinziehen. Die pericorneale Wunde füllt sich ziemlich rasch mit gut aussehenden Granulationen. Währenddem Ausspülungen mit 5 $^0/_0$ iger Protargollösung. Im Verlaufe der zweiten Woche vernarbt die Wunde und die Aufhellung des Pannus macht nun

rasche Fortschritte. Nach vier Wochen wird Patient mit einem antiseptischen Augenwasser nach Hause entlassen.

Der Erfolg der Peritomie ist um so rascher je radicaler diese Operation ausgeführt wurde — ein weiterer Beweis, dass der eigentliche Krankheitsherd in der Sclera sitzt. — Genügt ein Eingriff nicht, so darf man sich nicht scheuen, einen zweiten, ja sogar noch einen dritten folgen zu lassen. Vortragender hat seit 20 Jahren die Peritomie in Tausenden von Fällen ausgeführt und kann versichern, dass es eine ungefährliche, nicht verstümmelmde Operation ist; die Operation ist in wissenschaftlicher Beziehung wohl begründet und daher auch in jedem Falle vollauf gerechtfertigt.

W. Schön (Leipzig). **Die durch Krämpfe bewirkten Veränderungen im Kinderauge.**

Schön versucht anatomisch die Veränderungen an der Linse und Netzhaut nachzuweisen, welche durch Krämpfe des Ciliarmuskels entstehen und die Schichtstarbildung bedingen sollen. Dieselben bestehen im Wesentlichen in Hohlraumbildung in den Zellen der Netzhaut und Krystallfaserzellen der Linse. Die Veränderungen der Netzhaut befinden sich im Netzhautsaume, der Abdachung und in dem einschichtigen Gürtel. Man sieht zwischen den normalen Zellen grosse helle Punkte; es sind dies Vacuolenzellen. Die Zellen sind um das Doppelte vergrössert. Die Vacuolen liegen theils im Zellkörper, theils, und wie es scheint im Anfang des Processes, in den sich zu Zonulafasern zuspitzenden Anhängen. Die Zellkerne sind theils vergrössert und färben sich dann wenig, theils geschrumpft und dann häufig wandständig. Das Gemeinsame der Linsen- und Netzhautveränderungen sind die Bildungen von Hohlräumen in den Krystallfaserzellen und den Ciliarepithel- und Netzhautzellen. Das Gemeinsame tritt hervor, trotzdem die äussere Form der Zellen sehr verschieden ist.

Rogman. **Sur la pseudo-accommodation dans l'aphakie.**

Vortragender hat zu seinen Untersuchungen nicht an gewöhnlichem Staar Operirte benützt, sondern Myopieoperirte; auf diese Weise werden Fehlerquellen, die aus dem Gebrauch von Gläsern resultiren, eliminirt. Die Untersuchung begann mit skiaskopischer Bestimmung der Refraction, worauf die Prüfung der Sehschärfe für die Ferne folgte; dann wurden die Snellen'schen Leseproben zum Lesen vorgehalten und die Entfernung in der sie gelesen wurden, notirt. Während der Untersuchung wurden

die Lider entweder mit den Fingern oder mit dem Elevateur auseinandex gehalten. Die so untersuchten Personen wiesen eine Pseudo-Accommodation von 2,0—5,0 D auf, mit der Einschränkung jedoch, dass für den Nahepunkt die Sehschärfe geringer war als für den Fernpunkt. Die Pseudo-Accommodation scheint nach Vortragendem sich durch die sogenannte Neutralisation der Zerstreuungskreise oder vielmehr durch den physiologischen irregulären Astigmatismus, d. h. der physiologischen Polyopie (Salzmann), zu erklären.

Vortragender giebt dann zunächst eine Reihe praktischer Rathschläge. Ausser der wirklichen Pseudo-Accommodation, über die aphakische Augen verfügen, ist die künstliche Pseudo-Accommodation nicht zu vergessen, die darin besteht, dass die Patienten die Gläser näher oder weiier vom Auge abrücken, oder dass sie beim Fixiren schief durch den Rand der Gläser sehen; es ist von Nutzen, die Patienten auf letztere Vortheile aufmerksam zu machen. Um möglichst kleine Zerstreuungskreise zu erzeugen, ist die Staaroperation möglichst ohne Iridectomie vorzunehmen, wodurch eine Pseudo-Accommodation erleichtert wird. Der Pseudo-Accommodation ist auch bei den Myopieoperationen Rechnung zu tragen.

In theoretischer Beziehung beweisen die von Vortragendem an aphakischen Augen von beträchtlicher Axenlänge in so einfacher Weise angestellten Untersuchungen mit Sicherheit das Vorhandensein einer Pseudo-Accommodation.

Treacher Collins (London). **Anatomy and congenital defects of the ligamentum pectinatum.**

Vortragender hat die Verhältnisse des Kammerwinkels bei verschiedenen Thieren und einer Anzahl menschlicher Föten studirt, ausserdem standen ihm mehrere Fälle von Microphthalmus und von angeborenem Glaucom für die Untersuchung zur Verfügung. Die Resultate, zu denen Vortragender gelangte, sind folgende:

1. Fast bei allen Säugethieren ist das Ligamentum pectinatum in höherem Maasse entwickelt als beim Menschen. Bei den genannten Thieren besteht dasselbe aus einer äusseren lamellären Zone mit interstitiellen Räumen und einer cavernösen Zone mit ausgedehnten, unregelmässigen Hohlräumen. Das menschliche Auge hat keine eigentliche cavernöse Zone, beide Zonen sind im Kammerwinkel in eins verschmolzen, der Kammerwinkel selbst erstreckt sich beim Menschen weiter nach aussen als bei Thieren.

2. Die Ausbildung des Ligamentum pectinatum steht in einem gewissen Verhältniss zur Grösse der Cornea und des Bulbus: Die Volumsverminderung der Cornea und des Bulbus im menschlichen Auge ist mit einer Structurvereinfachung des Ligamentum pectinatum und einer Verlängerung des Kammerwinkels nach aussen verbunden.

3. In der Entwickelung des menschlichen Auges lassen sich verschiedene Stadien beobachten, die die Beziehungen zwischen der Entwickelung des Iriswinkels zur relativen Grösse der Cornea deutlich darthun; die verschiedenen Entwickelungsstadien sind genau dieselben wie man sie bei Thieren beobachtet.

4. An menschlichen Augen mit Entwickelungshemmung findet man in Betreff des Ligamentum pectinatum dieselben Verhältnisse, wie bei Thieren.

5. In Augen mit angeborener Hypertonie und Gewebsdehnung gleicht das Ligamentum pectinatum dem der Thiere, es besitzt eine cavernöse Zone.

Aus seinen Befunden schliesst Vortragender, dass die Vereinfachung des Ligamentum pectinatum und die Verlängerung des Kammerwinkels nach aussen den Abfluss der intraocularen Flüssigkeiten erleichtert, welcher um so nothwendiger ist, je enger die Zone des Ligamentum pectinatum im Verhältniss zum Volum des Bulbus ist. Bei angeborenen Anomalien des Ligamentum pectinatum findet der Abfluss der intraocularen Flüssigkeiten nur dann kein Hinderniss und der Innendruck des Auges bleibt nur dann normal, wenn zugleich Microphthalmus besteht; hat aber das Auge sein normales Volum, so muss eine Störung im Abflusse der intraocularen Flüssigkeit mit ihren Folgen, d. h. Drucksteigerung und Dehnung der Bulbushüllen, eintreten.

H. Dor (Lyon). **Sur le traitement du décollement de la rétine.**

Vortragender erinnert daran, dass er 1893 einen Fall von Spontanheilung einer doppelseitigen Netzhautablösung bekannt gegeben habe; die Heilung der Ablösung trat auf dem einen Auge mit S = 1, auf dem anderen mit S = $^2/_7$ nach siebenjährigem Bestehen der Erkrankung ein. Seitdem sind zahlreiche derartige Fälle in der Litteratur veröffentlicht worden, man zählt deren jetzt 136, was gegenüber der ziemlichen Häufigkeit der Netzhautablösung jedoch einen ganz minimalen Procentsatz ausmacht. In den Jahren 1887—99 hat Vortragender unter 21 behandelten Fällen 14 vollständige Heilungen erzielt und zwar durch folgende Behandlung: 20 $^0/_0$ige subconjunctivale Kochsalz-

injectionen, Application von Heurtelloups, punktförmige Cauterisationen der Sclera; jeder Eingriff wird einmal wöchentlich in abwechselnder Reihenfolge ausgeübt. Bei Netzhautablösungen darf man also nicht unthätig zusehen, man muss handeln, und die von Vortragendem geübte Behandlungsweise ist einerseits völlig unschädlich und gefahrlos, andererseits von einem unleugbaren Erfolg bekleitet.

A. Bielschowsky (Leipzig). **Ueber das Sehen der Schielenden.**

Es war zu untersuchen:

1. wie localisirt das Schielauge die empfangenen Eindrücke?
2. welchen Antheil nimmt es am Aufbau des Sehfeldes?

Ausser den bekannten Methoden wurden vorwiegend Nachbilder (lineare Blendungsbilder) nach dem Vorschlage von Tschermak zur Bestimmung der fovealen Sehrichtung des Schielauges verwandt. Während in einem Theile der Fälle die normale Correspondenz der Netzhäute erhalten war, beide Foveae also ihre Eindrücke in die gemeinsame (Haupt-) Sehrichtung verlegten, zeigte sich bei vielen Schielenden eine anomale Localisation derart, dass der Fovea des Schielauges eine andere Sehrichtung zukam, als der des führenden Auges. Der die Abweichung von der Norm darstellende Winkel entsprach bald mehr bald weniger genau dem Schielwinkel, in vereinzelten Fällen bestanden regelmässige Abweichungen von letzterem. Häufig fand sich — besonders bei periodischem Schielen — ein anscheinend regelloser Wechsel im Hervortreten der normalen und anormalen Localisation, insofern als dabei die Schielstellung und die Untersuchungsbedingungen die gleichen waren. In einem Falle äusserte sich die gleichzeitige Verwendung der normalen und anomalen Localisation in binocularem Dreifachsehen bezw. monocularer Diplopie.

Beim gewöhnlichen Sehen werden in der Regel die Bilder des Schielauges anscheinend gar nicht verwerthet. Stellt man besondere Versuchsbedingungen her, so erhält man bei den Fällen mit ungestörter Correspondenz typisches Doppeltsehen, bei den meisten übrigen scheint sich das Sehfeld aus nur monocular gesehenen, aber von beiden Augen gelieferten Antheilen aufzubauen. Nur in wenigen Fällen existirt ein gemeinschaftlicher Sehact, der aber nur ein Rudiment des normalen binocularen Sehactes darstellt und principiel von diesem unterschieden werden muss.

Die Aussichten der Therapie sind ganz unabhängig von der Rolle, welche das Schielauge beim Sehact spielt; es besteht für alle Fälle

die Möglichkeit, durch die entsprechende Behandlung den normalen binocularen Sehact zu gewinnen, vorausgesetzt, dass die Amblyopie des Schielauges dem nicht von vornherein entgegensteht.

W. Koster (Leiden). **On the elasticity of the Sclerotic, and its relation to the development of glaucoma.**

Die Bestimmung der Elasticität der Sclera mittelst ausgeschnittenen Streifen dieses Gewebes giebt keine zuverlässigen Resultate, da die durchschnittenen Fasern sich anders lagern können. Um über die Aenderung des Auges bei Druckerhöhung ein möglichst genaues Bild zu gewinnen, hat Verfasser Gypsabgüsse des Auges gemacht; auf dem Auge wird mit einer Gentian-Violett-Lösung eine Linie gezogen, welche den Meridian angiebt, den man untersuchen will; das Auge wird dann mit dem Gefäss, welches den Druck auf die gewünschte Höhe anhält, verbunden und der Gyps so hoch angebracht, bis die Linie untergetaucht ist, die Linie drückt sich ab im Gyps und wenn man den Abguss bis dahin abschleift, kann man auf einem Stück Papier die Umrisse abzeichnen und zwar von verschiedener Druckhöhe, direkt äbereinander. Es ergiebt sich, dass die elastige Ausdehnung der Cornea und Sclera eine minimale ist.

F. de Lapersonne (Lille). **Ueber Neuritis optica im Gefolge von Entzündungen des Sinus sphenoïdalis und Erkrankungen der hinteren Nasenhöhle.**

Schon in früheren Mittheilungen hat L. auf die verschiedenen Erscheinungen, die im Verlaufe von Sinusentzündungen von Seiten des Auges und der Orbita auftreten können, aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen, dass nicht gar zu selten gerade die Augensymptome geeignet sind, unsere Diagnose in die richtige Bahnen zu lenken und uns auf die eigentliche Erkrankung, auf die so oft übersehenen und doch so wichtigen Sinuserkrankungen hinzuleiten.

Nach Berger, dem wir unsere hauptsächlichsten Kenntnisse über die Chirurgie des Sinus sphenoïdalis verdanken, soll als häufigste, den Sehnerven betreffende Aeusserung der Sinuitis sphenoïdalis eine Neuritis retrobulbaris zu betrachten sein, die sich im Canalis opticus localisirt und anfänglich ohne ophthalmoskopisch sichtbare Störungen einhergeht. Andere Autoren, wie Nieden und Panas, haben auch Stauungspapille als Begleitungserscheinung der Sinuitis sphenoïdalis beobachtet; doch sind die Nieden'schen und Panas'schen Fälle, die durch eitrige

Meningitis zu Grunde gingen, wenig beweiskräftig, da es sich in denselben ausserdem um ausgedehnte krankhafte Veränderungen der Schädelbasis handelte.

In den drei Fällen, die Verfasser beschreibt, war es einseitige Stauungspapille, die auf die richtige Diagnose führte und ausgedehnte krankhafte Veränderungen des Sinus sphenoïdalis und der hinteren Siebbeinzellen erkennen liess. Letztere krankhafte Veränderungen verliefen völlig symptomenlos; es fehlten alle Symptome, die Kaplan als gewöhnliche Begleiterscheinungen jener Sinuserkrankungen beschrieben hat, wie heftige neuralgische Schmerzen, Lichtscheu, Thränenträufeln, Blepharospasmus, erysipelartige Röthung der Nasenwurzel.

Berger ist in seiner Arbeit über die Chirurgie des Sinus sphenoïdalis der Ansicht, dass gewisse Formen der genuinen Sehnervenatrophie, die während des Wachsthums auftreten, auf eine irreguläre Entwickelung des Sinus sphenoïdalis zurückzuführen seien, indem eine solche Entwickelungsstörung zu einer langsamen Compression des Sehnerven im Canalis opticus führen würde. In analoger Weise, nur etwas rascher, kämen auch die Sehstörungen bei infectiösen Processen des Keilbeinsinus zu Stande; so entstünde zunächst eine acute retrobulbäre Neuritis oder vielmehr Perineuritis gerade während des Verlaufs des Sehnerven durch den Canalis opticus; diese Neuritis, welche sich in ihrem Effect von der v. Graefe'schen Neuritis retrobulbaris nicht unterscheide, manifestire sich durch eine plötzliche Amaurose oder durch eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Der ophthalmoskopische Befund sei anfänglich negativ, höchstens leicht verwaschene Papillengrenzen, Venen eher verschmälert als verbreitert, keine Papillenschwellung; erst viel später finde man das Bild der Sehnervenatrophie.

Ohne die Möglichkeit solcher retrobulbären Neuritiden im Canalis opticus leugnen zu wollen, so glaube V. doch, dass die berichteten Fälle von Stauungsneuritis viel eher in den Rahmen von infectiösen Neuritiden fallen, deren Entstehungsmodus uns heute nicht mehr unbekannt ist. Die sogenannte Stauungspapille beruht auf Fortleitung der Infection längs der Sehnervenscheiden und nicht, wie die Schmidt-Manz'sche Theorie will, auf einer Flüssigkeitsstauung. Ist die Neuritis doppelseitig, so sitzt die Ursache des entzündlichen Processes fast mit Sicherheit im Gehirn; ist die Affection einseitig, so trifft die Infection den Sehnerven entweder unterhalb des Chiasmas oder in seinem intraorbitalen Verlauf. Bei infectiösen Processen in der Orbita, bei Orbitaltumoren wird gar nicht so selten einseitige Stauungspapille beobachtet.

Sinuitis sphenoïdalis ist eine nicht so sehr seltene Affection, nur wird sie häufig übersehen.. Rhinopharyngitis superior ist gleichfalls eine sehr häufige und dazu sehr hartnäckige Erkrankung, die sich unter dem Einfluss einer neuen Infection, wie Influenza, Masern oder auch nur einfache acute Coryza, dem Keilbeinsinus mittheilen kann. Das Befallensein dieses Sinus kann sich durch die von Berger und Kaplan beschriebenen Symptomen bemerkbar machen, doch können dieselben ebensogut fehlen oder, was ebenso häufig ist, werden sie von Arzt und Patient nicht beachtet, bis plötzlich schwere Complicationen von Seiten des Sehnerven auf die Versäumniss aufmerksam machen.

Bei jeder einseitigen Stauungspapille ist also stets der Sinus sphenoïdalis, die hinteren Siebbeinzellen und die obere Partie der hinteren Nase sorgfältig zu untersuchen und gar oft wird man durch exacte Durchforschung dieser Gegend in die Lage kommen, den Ausgangspunkt für die infectiöse Entzündung des Sehnerven zu entdecken.

Die Eröffnung des Keilbeinsinus nach Zuckerkandl führt zwar den ursprünglichen Krankheitsprocess der Heilung entgegen, ist aber ohne Einfluss auf den Sehnerven, der langsam und unabwendbar der Atrophie entgegengeht.

D. Mackenzie (London). **Localisirung von Fremdkörpern im Auge durch X-Strahlen.**

Mackenzie ist auf die gute Idee gekommen, bei Fremdkörpern im Auge stereoskopisch zu photographiren, wodurch eine sichere Tiefenschätzung möglich und die Lokalisirung erheblich erleichtert wird. Er demonstrirt eine Reihe von Röntgenbildern bei Fremdkörpern in der Orbita.

K. Grossmann (Liverpool). **Localisation of fore in bodies in the eye by X-rays.**

Ausgehend von einem Falle, in dem nach einer perforirenden Verletzung der Ciliarkörpergegend bei fast schon vernarbter Wunde entgegen den Versicherungen des Patienten durch Röntgenuntersuchung mit Bestimmtheit ein intraocularer Fremdkörper nachgewiesen werden konnte, beschreibt Vortragender die von ihm zur skiagraphischen Localisirung von Fremdkörpern geübte höchst einfache Methode, zu deren Ausführung man weder eines stereoskopischen Apparates noch allzugrosser Erfahrung in der Entzifferung von Skiagrammen bedürfe.

Vortragender benutzt die Augenbewegungen selbst zur Localisation der Fremdkörper, während die Lichtquelle an demselben Platze auf der anderen Seite des Kopfes bleibt; man macht zwei Aufnahmen, während welcher man den Patienten in derselben Ebene den Blick das erste Mal nach oben, das zweite Mal nach abwärts wenden lässt. Der Schatten wandert dann nach oben, wenn der Fremdkörper sich in der vorderen Halbhemisphäre befindet -- nach unten, wenn er sich in der hinteren Halbhemisphäre — nach vorwärts, wenn er sich in der unteren Halbhemisphäre — nach rückwärts, wenn er sich in der oberen Halbhemisphäre befindet. Die Axe beider Halbhemisphären ist zugleich die Rotationsaxe bei der Bewegung nach oben.

Wandert der Schatten nicht, so muss der Fremdkörper ungefähr im Rotationscentrum des Bulbus sitzen; in einem solchen Falle sind noch weitere Aufnahmen zu machen, wobei man dem Patienten sein Auge in einer horizontalen Ebene bewegen lässt; eine Wanderung des Schattens nach vorwärts zeigt dann an, dass der Fremdkörper in der temporalen Hemisphäre seinen Sitz hat, eine Wanderung des Schattens nach rückwärts, dass der Fremdkörper sich in der nasalen Hemisphäre befindet. Es ist darauf zu achten, dass die Stellung der Vacuumrohre in Bezug zum Kopfe während zwei zusammengehörigen Aufnahmen absolut dieselbe bleibt.

Um die Untersuchung noch präciser zu gestalten, kann man einen feinen Bleidraht als Indicator in der Nähe des Auges oder im Bindehautsack selbst befestigen.

Zum Schluss demonstrirt Vortragender die Skiagramme des Eingangs erwähnten Falles.

Nicolai (Nymwegen). **Ueber die Gewebsspannungen im Auge.**

Nicolai beweist, dass auch die Netzhaut im lebenden Auge durch den intraocularen Druck gespannt ist und einen Theil des intraocularen Drukes trägt. Die Netzhaut war in punctirten Augen um ein Fünftel dicker als in nicht punktirten Augen. Die Netzhaut war also durch den intraocularen Druck comprimirt. Verfasser nennt das die Tragkraft der Netzhaut. Die Chorioidea wurde durch Punktion vom Druck befreit doppelt so dick.

Thorner (Berlin). **Ein neuer stabiler Augenspiegel mit reflexlosem Bilde.**

Thorner's Apparat stellt offenbar den besten Demonstrationsaugenspiegel dar, den wir besitzen.

Der Apparat zeigt den Augenhintergrund in der Vergrösserung des aufrechten Bildes, das Gesichtsfeld besitzt bei erweiterter Pupille eine etwa 4—5 Mal so grosse Flächenausdehnung als das Gesichtsfeld des umgekehrten Bildes bei Betrachtung mit der gewöhnlichen 3 Zoll-Linse. Ferner ist das Bild vollständig frei von jedem Reflex. Die Beseitigung der Reflexe wird durch folgende Vorrichtung erreicht: Das Licht tritt von der Lampe, die fest am Apparat angebracht ist, durch eine halbmondförmige Oeffnung von der Grösse der halben Pupille ein. Diese halbmondförmige Oeffnung wird durch ein complicirtes Beleuchtungssystem auf der halben Pupille abgebildet. Die dunkle Hälfte bildet sich durch das Beobachtungssystem vor dem Auge des Beobachters ab, und hier befindet sich eine Abblendung wiederum von Halbmondform, so dass der Beobachter nur durch die dunkle Hälfte, die auch keinen Reflex aussendet, hindurchsieht.

Dor L. jun. (Lyon). **Projectionen von farbigen Photographieen.**

Dor projecirte Photographien mikroskopischer Präparate in natürlichen Farben. Dieselben sind nach dem System der Gebrüde Lumiéne in Lyon hergestellt, deren Verfahren zum Theil noch deren Geheimniss ist. Es wird eine gelbe, rothe und blaue Platte dargestellt. Von diesen werden die Gelatinabzüge abgelöst und zwar übereinander gelegt und dann das Positiv angefertigt. So erschienen z. B mikroskopische Schnitte, welche mit dem Biondi'sche Dreifarbengemisch gefärbt waren, ganz natürlich in den gewünschten Farben.

Ole Bull (Christiania). **Path. changes of the retinal vessels.**

Ole Bull bespricht die Veränderungen der Netzhautgefässe nach Contusionen und bei Lues. Er legt dazu gehörige vorzügliche farbige Abbildungen vor.

Von neun Fällen, die er nach Contusion beobachtete heilten drei. Das spricht dafür, dass es sich hier nicht um Augen handelte, bei denen bereits praeexistirende Gefässerkrankungen durch die Contussion nur verschlimmert wurden, sondern dass das Trauma selbst die Ursache war, denn von 46 nicht traumatischen Fällen kamen nur drei zur Heilung. Besserungen kamen bei beiden Arten hauptsächlich vor, wenn es sich um eine streckenweise Verengerung der Gefässe handelte. Bei Lues führt die Störung nicht selten zu Scotomen, sodass eine genaue perimetrische Untersuchung oft auf Gefässerkrankungen hinweist.

E. von Grosz (Budapest). **Atrophia nervi optici tabetica.**

Grosz bringt statistische Daten der Augensymptome und besonders der Opticus-Atrophie von 200 Tabikern. Bei achtzehn Individuen konnte er die erkrankten Sehnerven anatomisch untersuchen. Das Ergebnis seiner in Ungarischen Zeitschriften veröffentlichten Untersuchungen stimmt mit den allgemeinen Anschauungen überein. In seltenen Fällen fand sich ein centrales Scotom. Mit Recht hält die Fälle Vortragender für eine Combination mit Intoxications-Amblyopie (Tabak und Alkohol). v. Grosz hatte auch Gelegenheit wie dies von Wagemann beschrieben worden ist, das frühzeitige Verschwinden markhaltiger Nervenfasern an der Papille bei beginnender Atrophie zu beobachten, und zwar verloren die Fasern das Mark eher als die Function. v. Grosz verlegt den Ausgang der ganzen Störung in die Ganglienzellenschicht der Netzhaut, da die Fasern des Neurons erkrankten.

K. Grossmann (Liverpool). **Das Listing'sche Gesetz und seine Beziehung zu Augenmuskellähmungen.**

Das Listing'sche Gesetz beweist bekanntlich, dass aus der Primärstellung die Augen beengt werden können, ohne dass sie irgend eine Raddrehung zu machen brauchen. Es wird in der Regel nachgewiesen durch das Verhalten der Nachbilder verticaler und horizontaler Linien. Da aber bezüglich dieser Letzteren die Angaben der Untersucher verschieden lauten, so dass starke individuelle Differenzen angenommen worden sind, hat Grossmann an seinen Augen, sowie an denen Anderer die Frage in der Weise von neuem geprüft, dass er in einen Perimeterbogen einen Streifen durchsichtiges Celluloid einsetzte, auf welchem ein drehbarer und seitlich verschieblicher Farbenstreifen angebracht ist. Er fand nun, analog der Hering'schen Auffassung, dass keine Raddrehung erfolgte, wohl aber schien sie (in Folge falscher Projection) einzutreten, wenn er die Nachbilder auf eine ebene Fläche anstatt auf den Kreisbogen projicirte. Dasselbe fand er bei drei isolirten Augenmuskellähmungen. Lies er diese, die Nachbilder auf den Perimeterbogen machen, so gaben sie keine Raddrehungen an, während solche der bekannten Form sich zeigten, wenn auf eine Fläche projicirt wurde.

Lavagne (Monaco). **Traitement du Nystagmus congénital.**

Lavagne hat bei einem zehnjährigen Mädchen einen congenitalen, sehr lebhaften Nystagmus wesentlich bessern können durch Tragen von

Diaphragmen, welche einerseits die Sehschärfe verbessern, andererseits die Beengungen des Auges möglichst wenig wünschenswerth machen.

Landolt (Paris). **Reforme der Benennung prismatischer Gläser.**

Landolt will die Prismen nicht, wie bisher, nach dem Kantenwinkel, sondern nach ihrer Brechkraft bezeichnet wissen. Da je nach der Richtung der einfallenden Strahlen die Brechkraft etwas variirt, so empfiehlt er als constante Bezeichnung den Winkel ihrer geringsten Ablenkung. Mit der Annahme dieses sehr empfehlenswerthen Vorschlages würde dann die Prismenbezeichnung sofort in Beziehung zur Augenablenkung sich setzen lassen.

Hot (Christiania). **Ophthalmometrische Studien am menschlichen Auge nach dem Tode.**

H. hat an frischtodten, enucleirten Augen ophthalmometrische Untersuchungen im Javal-Tscherning'schen Laboratorium angestellt. Er fand, dass eine wesentliche Krümmungsänderung nicht eingetreten war durch den Tod. Die Krümmung der Hornhauthinterfläche liess sich ebenfalls bestimmen. Danach besitzt die Cornea die Form eines concaven Meniscus. Die Hornhaut des Neugeborenen fand er nicht wesentlich anders gewölbt als die des Erwachsenen.

In der Discussion hebt Axenfeld hervor, dass er ebenfalls gefunden habe, dass durch den eingetretenen Tod die vorher bestandene Hornhautwölbung nicht verändert sei.

Pfalz warnt davor, an todten Augen auf den gefundenen Astigmatismus viel Werth zu legen. Berry weist darauf hin, wie leicht durch geringen Druck Wölbungsverschiedenheiten entständen.

E. Sulzer (Paris). **Ueber Farbenperimetrie.**

Ein und dieselbe Farbenempfindung kann sowohl durch einfaches spectrales Licht, wie durch zusammengesetzte Pigmentfarben entstehen.

Da die Pigmentfarben in ihrer Zusammensetzung sehr variiren, von der Beleuchtung abhängen und sich im Lauf der Zeit ändern, so sind sie für die Perimetrie nicht exakt genug.

Sulzer benutzt deshalb bunte Gläser. Die gleiche Intensität der Farben erreicht er dadurch, dass er die Oeffnung eines vor dem Glase gelegenen Diaphragmas bestimmt, bei der gerade der erste Farbeneindruck entsteht. Dann öffnet er das Diaphragma bis zu einem bestimmten Mehrfachen dieser Anfangsöffnung.

S. kommt zu dem überraschennen Resultat, dass, wenn man mit seinen Gläsern perimetrirt, man für die verschiedenen Farben die gleiche Grenzen erhalte.

Nach diesem Princip ist von M. Roulot (Giroux successeur) in Paris, rue de l'Odeon ein Perimeter angefertigt worden.

Pfalz (Düsseldorf). **Ueber perversen Astigmatismus.**

Pfalz bringt eine Statistik über 2574 Augen mit correctionsbedürftigen, nicht complirten Refractions-Anomalien, ferner hat er anschliessend ophthalmometrische, centrale und excentrische Cornealmessungen bei denselben Individuen in verschieden langen Zeiträumen (bis vier Jahre) vorgenommen. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Cornea ist von Jugend an einer Wölbungsänderung im Sinne eines Ausgleichs vorhandener Assymetrie (die zunächst bis zum zehnten Jahre, von pathologischen Fällen abgesehen, stets Astigm. rect. darstellt) unterworfen. Die Abflachung ist am deutlichssen im vertikalen Meridian, zunächst in der Peripherie, nachweisbar. 2. Der Linsenastigmatismus hat einen mit dem Alter zunehmenden Antheil am Astigm. totalis. Linsenastigmatismus, auch der accommodative, ist stets pervers. 3. Einen Ausgleich von Astigm. corneae perversus durch entgegengesetzten Astigm. lentis (auch accommodativer) giebt es nicht, sondern nur eine Addition durch denselben. 4. Vom sechzigsten Lebensjahr ab überwiegt Astigmatismus perversus. Er kommt in diesem Alter nach des Vortragenden Material in 6,13 Procent aller Fälle von Astigmatismus in Betracht.

Zwischen	50	und	60	Jahren	beträgt	der	As.	pervers.	38,8 $^0/_0$
«	40	«	50	«	«	«	«	«	39,3 $^0/_0$
«	30	«	40	«	«	«	«	«	24,7 $^0/_0$
«	20	«	30	«	«	«	«	«	10—12.

Alles Fälle von Astigmatismus.

Ausstellung.

Mit dem Congress war eine Ausstellung verbunden, welche sich in den oberen Räumen der Universität befand. Von besonderem Interesse war die historische Abtheilung der Austellung. Fast zwei grosse Säle allein waren angefüllt mit Bildern, Handschriften, Büchern und Medaillen der beiden grossen holländischen Oculisten Boerhave und Donders. Zum Theil waren die Abbildungen und Medaillen aus der reichen Sammlung von Brettauer-Triest. Wir sahen ferner eine interessante

Reproduction des Papyrus Ebers, Augenspiegel von v. Graefe benutzt, Instrumente von Anel.

Im Kagenaar'schen Saale waren aus dessen Werkstatt, die Instrumente, mit denen Donders seine berühmten Untersuchungen machte. Unter anderen:

das Phakoidoskop, mit welchem 1853 Cramer die Formveränderung der Linsenbildchen bei der Accommodation beobachtete;

ein Hornhautmikroskop von Donders und Mulder, das gleichzeitig zur Bestimmung der Tiefe der vorderen Kammer geeignet ist;

das Phaenophthalmotrop zur Demonstration der Drehungs- und Bewegungsgesetze von Listing und Helmholtz;

das Cykloskop von Donders und Küster;

den spectroskopischen Spaltapparat zur Herstellung von Farbengleichungen;

eine spiegelnde Linse mit Mundstück zur Autophthalmoskopie von Donders; das Donders'sche Isoskop, das Horopteroskop etc.

Von Snellen fand sich vor das Phakometer, die rothen und grünen Optotypi mit complementären Brillen zur Entlarvung von Simulation, Farbenkreisel, Augen zur Demonstration des Strahlenganges.

Ferner das Astigmometer von Kagenaar für Petroleum, Gas und electrisches Licht eingerichtet;

ein Registrircylinder mit Zeitmesser zur Prüfung der Reactionszeit der Lidreflexe nach Zwaardemaker und viele andere Instrumente mehr.

Greeff (Berlin) hatte Moulagen (farbige Gypsabdrücke) von Augenkrankheiten ausgestellt.

Thorner hatte seinen stabilen Demonstrationsaugenspiegel ausgestellt, er wurde zeitweise in der Snellen'schen Klinik im Gebrauch demonstrirt und fand viele Anerkennung.

XV.

Klinische Erfahrungen mit dem starken (Haab'schen) Electromagneten.

Von Hermann Knapp, New-York.

(Uebersetzt vom Verfasser nach No. 2, Jahrgang 1899 der englischen Ausgabe dieses Archivs.)

Unsere Erfahrung mit starken Electromagneten ist noch so beschränkt, dass selbst eine kleinere Reihe von Fällen und die davon abzuleitenden Schlussfolgerungen des Mittheilens werth erscheinen, besonders wenn man die practische Wichtigkeit des Gegenstandes in Betracht zieht. In Amerika sind bis jetzt wenige Beobachtungen darüber veröffentlicht worden. Dieselben, kurz zusammengefasst, sind:

J. A. Weeks[1]) New-York, beschreibt einen erfolgreichen Fall von Extraction eines kleinen Splitters durch die im Scleralbord gelegene Eingangsöffnung.

A. Barkan[2]). 4 Fälle.

I. Eingang und Extraction durch dieselbe Oeffnung in der Sclera. Supuration. Enucleation.

II. Splitter in der Cornea, in die vordere Kammer vordringend. Leicht ausgezogen. Vollkommene Heilung.

III. Stahlsplitter im Glaskörper. Extraction durch den Eingangscanal in Hornhaut und Linse. Heilung. $V = {}^{20}/_{20}$.

IV. Splitter durch die Eingangspforte im Pericornealraum extrahirt. Auf dem Rückwege schob er die Iris etwas vor. Kleine Irisexcision. Leichte Entfernung. Heilung vollkommen. $V = {}^{20}/_{20}$.

J. A. Weeks[3]), 2 weitere Fälle.

I. Wunde 3 mm lang im unteren Hornhautabschnitt. Schwarzer Fleck unten in der Vorderkammer. Wunde musste erweitert werden, T förmig. Heilung. $V = {}^{1}/_{8}$.

II. 6 mm lange Wunde in der Ciliarregion. Der Magnet verursachte Schmerzen, rotirte den Augapfel, aber holte das Eisenstück nicht heraus.

---

1) Arch. of ophth. Vol. XXVI. p. 85. 1897.

2) Ibidem. Vol. XXVII, p. 37.

3) Trans. Americ. med. Assoc. opthalmic Section. p. 56. 1897.

Später Enucleation. Eine lineare Wunde auf der Schläfenseite der Sehnerven beherbergte den 6,5 mm auf 1 mm grossen Splitter.

A. Barkan[1]) extrahirte in einem anderen Fall (V) ein grosses Stück Stahl, aber der dem Trunke stark ergebene Patient starb an Delirium tremens.

P. A. Callan[2]). 5 Fälle.

I. Eisenstückchen drang durch Hornhaut und Linse ein, ohne die Iris zu verletzen, wurde von den Magneten mit deutlicher Vorwölbung der Sclera angezogen. Operation verweigert. 3 Monate später zeigte sich Patient wieder mit einem sehr gereizten Auge. Iridochoroiditis.

II. Eingang durch die Cornea, nahe am Limbus. Weisses Exsudat im Glaskörper, dunkler Fleck unten. Bei Annäherung an den Magnet Schmerz unten am Augapfel. Der Fremdkörper, sichtbar mit dem Augenspiegel, wurde nach mehrmaligem Eingehen mit der Spitze eines kleinen Magnets herausgezogen. Grösse: $1 \times 1,5$ mm. Bei der Entlassung in 6 Wochen Entzündung vorüber. Fundusreflex. V = Finger.

III. Verletzung 2 Monate vor der Untersuchung. Hornhaut klar, Iris unregelmässig; Synechien. Staar. S = 0 die letzten 10 Tage. Magnet verursachte Schmerz und Irisvortreibung aussen-oben. Iridectomie. Extraction der Linse mit dem Fremdkörper. Auge in 9 Tagen reizlos. V = 0.

IV. Eingang unten durch Hornhaut und Iris. Staar. Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen bewirkte der grosse Magnet eine Erhebung der Sclera unter der Hornhaut. Entzündung entstand. Drei Tage später folgte der Fremdkörper bei der ersten Einführung des kleinen Magnets durch einen Einschnitt in die Sclera. Panophthalmitis. Enucleation.

V. Verletzung 2 Wochen vor der ersten Vorstellung. Iritis. Cataract. S = 0. Combinirte Extraction der Linse. Exsudat im Glaskörper sichtbar. Kleines Eisenstückchen mit dem Magneten extrahirt. Bulbus reizbar. V = 0. Enucleation verweigert.

Caspar Peschel[3]) von San Francisco veröffentlicht 2 Fälle, wovon einer erfolgreich.

---

1) Arch. of ophth. XXVII, p. 181. 1898.

2) Der Haab'sche Electromagnet als Sideroscop. Trans. Americ. ophth. Soc. VIII, p. 456. 1898.

3) Arch. of ophth. XXVII., p. 153. 1899.

Diesen 15 Fällen kann ich 13 aus meiner eigenen Praxis anreihen, seit ich den grossen Haab'schen Magneten im Mai 1898 in meiner Klinik aufstellte. Ich will die Fälle nicht in chronologischer Reihenfolge anführen, sondern in klinisch gleichartigen Gruppen.

Erste Gruppe: Eisenstückchen sichtbar in der Vorderkammer. 2 Fälle.

Fall I. Eisensplitter in der Peripherie der Vorderkammer. Beginnende Iritis. Entfernung mit dem grossen Magneten durch die Einbruchspforte. Vollkommene Genesung.

Fall 1. F. M. G., 25 Jahre alt, von N. Adams, Mass. fühlte, dass ihm beim Hämmern von Eisen etwas ins Auge flog. Keine besonderen Schmerzen; Sehen nicht merklich geschwächt. In einer Woche, während er unter ärztlicher Behandlung war, wurde das Auge leicht geröthet und schmerzhaft. Darauf, den 24. Mai 1898, ging er zu Dr. Wright, von N. Adams, welcher ihm sagte, dass dieses ein Fall für den grossen Magneten sei, ein Instrument, welches er nicht besitze. Er wies den Patienten an mich, und derselbe präsentirte sich am nächsten Tage in der Klinik.

Das Auge war gereizt, thränte, und die Iris war verfärbt. In der Peripherie der Vorderkammer, nahe am horizontalen Meridian, sah man einen kleinen schwarzen Fleck an und hinter einer kleinen Hornhautwunde, deren Ränder gelbweiss waren. $V = {}^{20}/_{20}$. Patient wurde cocaïnisirt, vorsichtig die Spitze des Haab'schen Magneten genähert, sodass die Zuglinie desselben so genau als möglich in der Richtung des cornealen Wundkanals gehalten blieb. Als das Auge der Magnetspitze auf ungefähr 4 mm nahegerückt war, gerieht der in der vorderen Kammer befindliche schwarze Fleck in zitternde Bewegung, und als es sich dem Magnet noch etwas mehr näherte, trat der schwarze Körper durch die Wunde, flog auf die Spitze des Magnets und blieb darauf sitzen, wie eine senkrecht ins Metall gesteckte Nadel. Der Splitter war 3 mm lang und 2 mm dick. Patient wurde einige Tage im Bett gehalten, mit Atropininstillationen behandelt und am 6. Tage geheilt entlassen. $V = {}^{20}/_{20}$.

Dieser Fall ist ebenso befriedigend als einfach. Er beweist, dass der grosse Magnet kleine Eisensplitter durch die Eingangsöffnung ohne dass man dieselbe erweitert, herauszuziehen vermag. Im vorliegenden Falle schien der Fremdkörper noch mit einem Ende in der Hornhaut gesteckt zu haben. Doch muss der grössere Theil desselben in der Vorderkammer gewesen sein, da er bei der Annäherung an den Magneten zitterte. Es mag wohl sein, dass man, selbst wenn uns ein starker Magnet zu Gebote steht, die Oeffnung in Form eines kleinen Lappens, oder eines

T förmigen Schnittes erweitern muss, doch dürfte es in den meisten Fällen gelingen dies zu vermeiden, wenn man wiederholt den Magnet von verschiedenen Seiten auf den Fremdkörper einwirken lässt, wodurch derselbe weggezogen wird von den Rändern des Schnittes, wo er sich bei früheren, nicht geeigneten Zugrichtungen des Magnets eingeklemmt hatte. Diese Fälle sind mit den früheren instrumentellen Proceduren nicht leicht zu bemeistern und die Eisensplitter hängen sich auch nicht immer an die in die vordere Kammer eingeführte Sonde der kleinen Magnete, wovon die folgende Beobachtung ein Beispiel liefert.

Fall 2. Stahlsplitter, sichtbar in der vorderen Kammer; Versuche mit dem kleinen Magnet erfolglos. Blutung. Fremdkörper verschwindet, und seine Gegenwart wird auch mit dem grossen Magnet nicht nachgewiesen. Auge erblindet.

D. H., 25 Jahre, New-York. 27. Jan. 1899, als er einen Nagel einschlug, sprang ein Stückchen ab und flog in sein linkes Auge. Unmittelbar darauf kein nennenswerther Schmerz und keine Abnahme der Sehkraft. Während der Nacht Schmerzen, aber Gesicht soll noch gut gewesen sein. Am 28. Jan. besuchte er eine Augenklinik, wo man den Fremdkörper in der Vorderkammer liegen sah. Die Hornhaut wurde innen-unten eingeschnitten, der Fremdkörper von dem kleinen Magneten angezogen, aber es gelang nicht denselben herauszuziehen. Der Stahlsplitter lag in der Iris, wurde losgelöst beim Manipuliren und konnte bald nicht mehr gesehen werden, da sich die vordere Kammer mit Blut füllte. Patient wurde von einem der Aerzte des Hospitals in meine Klinik gebracht. Der Augapfel war stark geröthet, die Vorderkammer voll Blut. Der grosse Magnet übte keine Wirkung auf den Fremdkörper aus. Die Spitze des kleinen Magnets wurde durch die alte Cornealwunde in die vordere Kammer eingeführt, aber ohne Resultat. Das Auge wurde verbunden und der Patient zu Bett gebracht.

Das Blut wurde aufgesogen und die Entzündung verschwand bald. Eine weitere Anwendung des grossen Magnets war ergebnislos. Patient entlassen am 10. Februar, kam am 18. wieder. Vorderkammer normal, Iris oben eingerissen, nach unten gezogen und unten durchlöchert. Glaskörper voll Blut. Tn. Lichtempfindung oben-innen fehlend. Enucleation verweigert.

Dieser Fall steht durchaus nicht vereinzelt da. Nicht selten durchschlägt ein Fremdkörper die Hornhaut, sinkt auf den Boden der Vorderkammer, dringt, mit oder ohne ärztliche Hülfe, in den Kopf des Ciliarkörpers ein, zerstört durch Irido-cyclitis das verletzte Auge und in seltenen Fällen durch sympathische Entzündung auch das andere.

Zweite Gruppe: Fremdkörper in der Tiefe des Auges.

A. Solche, welche mit dem Augenspiegel gesehen werden können.

Von diesen kann ich hier kein Beispiel anführen. Der grosse Magnet theilt hier das Feld mit dem kleinen. Einige sehr befriedigende Fälle von Heilung durch den kleinen Magnet kann ich aus meiner früheren Praxis aufweisen. Ein sehr erfolgreicher Fall wurde vor 2 Monaten von meinem Collegen R. O. Born im New-York Ophthalmic and Aural Institute in meinem Beisein behandelt.

Ergänzung der Krankengeschichte.

Ein Stückchen Eisen, den Tag vorher eingeflogen, ohne die Linse zu verletzen, lag im unteren Theile des Glaskörpers. Im Auge nichts Abnormes als geringe venöse Hyperämie der Netzhaut. Dr. Born machte einen Meridionalschnitt durch die Augenhäute im äusseren vorderen-unteren Quadranten des Augapfels führte die Spitze des kleinen Magneten nur eine ganz kleine Strecke ein und der Splitter wurde sofort herausgezogen. Der Patient lag in der Klinik 5—6 Tage ruhig im Bett. Das Auge wurde mit derselben Sorgfalt behandelt, wie wenn eine Staarextraction an ihm vorgenommen worden wäre. Heilung ungestört. Sehvermögen und Sehfeld normal. Das Augeninnere zeigte, ausser der Blosslegung der gut vereinigten Scleralwunde nichts Abnormes.

Einige Monate später stellte Dr. Born den Fall in der ophthalmologischen Section der New Yorker Academie der Medicin vor. Das Auge sah äusserlich gut aus, aber in der Wundgegeed war eine ziemlich ausgedehnte Netzhautablösung.

Ich lege auf diese, in der englischen Originalveröffentlichung nicht enthaltene Ergänzung der Krankengeschichte ganz besonderen Werth, weil sie meine frühere Ansicht über die oben ausgesprochenen Grenzen der Verwendung des kleinen Magneten wesentlich einengt. Ich halte es jetzt für weniger verletzend, dass man auch die im Glaskörper sichtbaren Eisenstückchen um den Linsenrand herum in die hintere Kammer und durch die Pupille in die Vorderkammer leitet und von da durch eine Oeffnung in der Hornhaut gleichfalls mit dem grossen Magnet, auszieht. Wie viel sich diese Methode verallgemeinern lässt, wird die Zukunft bald feststellen. Dass sie jetzt schon eine grosse Ausdehnung verdient, geht nicht nur aus den Veröffentlichungen von Haab, sondern auch aus den nachfolgenden Beobachtungen hervor.

B. Fälle, wo Eisenstückchen sicher im Auge sind, aber mit dem Magnet nicht angezeigt werden.

Fall 3. Stahlplitter durch Hornhaut, Pupille und Linse eingedrungen, von dem Magnet nicht angezeigt.

Enucleation. Kleiner Splitter stak in der Sclera nahe am Sehnerven fest.

A. C., 48 Jahre alt, New-York; kam am 13. Mai 1898 in die Klinik. Linkes Auge am 26. April 1898 von einem Stückchen eines Stahlmeissels getroffen. Dasselbe ging durch Cornea, Pupille und Linse. Irido-cyclitis. $V = \frac{1}{\infty}$. Das Auge wurde dem Magnet genähert und in Berührung mit der Hornhaut und angrenzenden Sclera gebracht; an keiner Stelle fühlte der Patient Schmerz oder irgend eine andere Wirkung des Magnets. Enucleation 13. Mai 1898, 18 Tage nach der Verletzung. Der vor den Magnet gehaltene Augapfel wurde angezogen und aufgehängt gehalten, wenn die Spitze des Magnets einen bestimmten, nahe am Opticus gelegenen Punkt berührte. Dieser Punkt war durch einen kleinen schwarzen Fleck, den Fremdkörper, angedeutet.

Fall 4. Stückchen eines Nagels $1\frac{1}{2}$ Jahre im Auge. Auge vorher reizlos; etwas Sehvermögen erhalten. Jetzt Irido-cyclitis. Hypopyon von 2 mm Höhe. Siderosis. Untersuchung mit dem grossen Magnet negativ. Enucleation. Augapfel vom Magnet festgehalten.

M. B. 51 Jahre, New-York. Nach der Angabe des Patienten flog ein Stückchen eines Nagels vor 18 Monaten in sein Auge. Keine Reaction folgte, das Auge war vollkommen weiss, reizlos, mit Erhaltung eines Restes von Sehvermögen bis es vor 10 Wochen schmerzhaft, entzündet und blind wurde.

Bei der Aufnahme zeigte sich eine Narbe in der Hornhaut nahe am nasalen Rande, ausgesprochene Ciliarinjection, rostfarbene Iris mit einer Narbe nahe am medialen Rande, und Verschluss der Pupille.

Enucleation. Der Augapfel wurde vom Magnet angezogen und festgehalten, wenn die Spitze desselben die Sclera unmittelbar hinter dem unteren Ciliartheil und nicht anderswo berührte. Dies bewies, dass ein Eisenstückchen der unteren vorderen Wand des Glaskörperraumes so fest anhaftete, dass es von dem Magnet nicht angezogen werden konnte. Die Heilung der Enucleationswunde war normal.

Um die Natur des Sedimentes in der vorderen Kammmer kennen zu lernen, machte ich eine kleine Paracentese und fing einige Tropfen des trüben Kammerwassers auf, benutzte dieselben zu Deckglaspräparaten, Gelatineulturen und Inoculationen in die Augen eines Kaninchens. All diese Prüfungen fielen negativ aus. Die Deckglaspräparate zeigten nur Leucocyten und granulären Detritus. Der Augapfel wurde zu weiterer Untersuchung gehärtet.

Fall 5. Subacute eitrige Irido-choroiditis durch ein Eisenstückchen im Auge, welches vom Magnet nicht angezeigt wurde. Enucleation. Augapfel nach der Enucleation vom Magneten angezogen.

J. P., 25 J. Pokeepsie, New-York. Aufgenommen 14. Nov. 1898. Zwei Wochen zuvor flog ihm ein Eisenstückchen ins Auge. War in einem Hospital in Pogeepsie, trat aus, weil Enucleation gemacht werden müsste. Kam nach New-York, um alles versuchen zu lassen, ehe er in die Wegnahme des Auges willige. Das Auge bot ein ausgesprochenes Bild eitriger Irido-choroiditis dar. Wiederholte Versuche, mit dem Magnet 3 Tage hintereinander, waren negativ. Enucleation, 19. Nov. Magnet zog den Augapfel an.

Diese 3 Fälle sind instructive Parallelbeobachtungen, indem sie die wohlbekannte Thatsache veranschaulichen, dass der stärkste, uns bis jetzt zu Gebote stehende Magnet nicht im Stande ist, eiserne Fremdkörper zu bewegen, welche in dichtes Gewebe eingebettet sind. Sind dieselben klein und liegen im hinteren Augenabschnitt, so verrathen sie ihre Gegenwart in keiner Weise, wenn sie aber grösser sind und im vorderen Bulbusabschnitt liegen, so wird das Auge von dem Magnet angezogen, hängt sich an dessen Spitze und erzeugt eine kleine Vorwölbung der Sclera, wenn man den Magnet wegzieht.

Dritte Gruppe: Eiserne Fremdkörper vermuthet.

Untersuchung mit dem Magnet negativ. Heilung bei zuwartender Behandlung.

Von dieser Gruppe führe ich nur einen Fall an zur Veranschaulichung der Dienste, welche der grosse Magnet bei der Diagnose von eisernen Fremdkörpern im Auge leisten kann.

Fall 6. J. B., 30 Jahre, Passaic, New-York. Aufgenommen 30. Nov. 1898. Das rechte Auge wurde vor 4 Wochen von einem Stück Eisen getroffen. Gleich nachher weder Schmerzen noch Sehstörung. Fünf Tage vor der Aufnahme traten Schmerzen ein und das Gesicht verschlechterte sich. Circumcorneale Röthe, Hornhaut klar, Iris verfärbt, geringes Hypopyon. Cystoide Vorbauchung der Hornhautwunde. $V = \frac{1}{\infty}$. Kein Fundusreflex. Der grosse Magnet zeigte die Anwesenheit eines Fremdkörpers nicht an. Patient zu Bett gebracht, Atropin eingeträufelt. das Auge verbunden.

2. Dec. Hypopyon verschwunden, andere Erscheinungen gemildert, keine Schmerzen mehr. Darauf von Tag zu Tag besser, das Staphylom flachte sich ab.

18. Dec. Entlassung. $V = {}^{20}/_{200}$. Wieder gesehen. 23. März 1899. Birnförmige Pupille; flache, reizlose Narbe; Pupille und Augengrund klar. $V = {}^{20}/_{30}$.

Der Fall könnte nach verschiedenen Beziehungen discutirt werden. Es lag eine perforirende Hornhautwunde mit Iriseinlagerung vor. Anfangs

keine Reizerscheinungen. Später intensive innere Entzündung von scheinbar infectivem Charakter. Die Entzündungen sind nicht wohl mit dem verletzenden Körper eingedrungen, weil die Entzündung erst nach 26 Tagen auftrat. Es ist wahrscheinlicher, dass die Entzündung dem mechanischen Reiz der exponirten, durch Iriseinlagerung complicirten Wunde verursacht wurde. Sie heilte schnell und vollkommen durch Ruhe, Atropin und Schutzverband. Hätte man die eingelagerte Iris excidirt und die Wunde sterilisirt und selbstverständlich den Kranken und das Auge ruhig gehalten, so würde dasselbe wohl eben so gut, aber nicht besser geheilt sein.

Zur Diagnose hätte man sich in diesem Falle auch noch des Sideroskops bedienen können. Ich hielt den Magnet für ausreichend. Wäre der Fremdkörper nicht ganz klein gewesen, so hätte der Magnet ihn sicher angezeigt. Klein und schon im Gewebe fest eingebettet, hätte der Magnet ihn nicht angezeigt, vielleicht die Röntgenstrahlen, wohl am besten das Asmus'sche Sideroskop. Im vorliegenden Falle konnte wohl nur ein etwas grösserer Fremdkörper die von Irisprolaps begleitete Hornhautwunde hervorgebracht haben, und da die Magnetuntersuchung negativ ausfiel, so nahm ich an, dass ich es mit einer äusseren Verletzung zu thun hatte.

Vierte Gruppe: Eiserne Fremdkörper von dem grossen Magnet angezeigt und ausgezogen.

Fall 7. Eisensplitter durch Hornhaut, Iris und Linse eingedrungen, nicht sichtbar bei der Untersuchung; von dem Magnet angezeigt, um den Linsenrand herum in die vordere Kammer und durch einen Hornhautschnitt herausgezogen. Vollkommene und dauernde Heilung.

F. L., 45 Jahre, New-York. Den 10. August 1898 flog ihm beim Hämmern ein Eisenstückchen ins linke Auge. Aufnahme am 12. August. Kleine, kaum wahrnehmbare Wunde in der Hornhaut, eine grössere in der Iris. Linse auf der Nasenseite getrübt. Augengrund auf der Schläfenseite erleuchtbar., Details nicht erkennbar. Zählt Finger auf 1,5 m.

Operation. Das holocainisirte Auge wurde zuerst mit der Nasenseite der Hornhaut dem Magnet genähert. Der Patient verspürt Schmerz, aber kein Fremdkörper kommt zum Vorschein und die Iris wölbt sich nicht. Dann wurde der untere Theil der Schläfenseite der Hornhaut dem Magnet genähert. Eine Aufbauchung der Iris wurde sofort bemerkt und mit dem Magnet von der Peripherie nach dem Centrum bewegt, wo der Fremdkörper am Rande der Pupille sichtbar wurde, aber an der Innenfläche der Iris haften blieb. Ein kleiner Einschnitt wurde im

unteren Theil der Hornhaut gemacht, das den Fremdkörper tragende Stückchen Iris fiel vor, der Fremdkörper wurde mit dem bereitgehaltenen kleinen Magnet abgehoben und die Iris zurückgestrichen. Der Splitter war 3 mm lang und 2 mm breit. Den 20. August, 6 Tage nach der Operation wurde der Patient geheilt entlassen. Er zählte Finger auf einige Fuss; seine Pupille war rund und beweglich. Bei einigen späteren Visiten hatte die Linsentrübung nicht zugenommen, sie schien im Gegentheil geringer zu sein. Alles was man bei der letzten Visite, am 15. Mai 1899 noch davon sah, war ein scharfbegrenzter schmaler Streifen, welcher sich von vorn nach hinten durch die Nasenseite der Linse erstreckte. Die übrigen Theile der Linse waren vollkommen durchsichtig, der Glaskörper klar, der Augengrund so deutlich und glänzend als in irgend einem Auge. $V = {}^{20}/_{20}$; F und Tn. Pupille rund und beweglich, obgleich die Iris an der Nasenseite ein Loch hatte.

Dieser Fall veranschaulicht die Methode, welche Haab besonders empfiehlt, und ein besserer Erfolg lässt sich nicht denken. Der Fremdkörper kehrte nicht auf dem Hinwege zurück, sondern zeigte sich zuerst im unteren-äusseren Theil der hinteren Kammer. Dieses ist leicht begreiflich, da während den 2 Tagen seines Aufenthaltes im Glaskörper er Zeit hatte, sich auf den Boden zu senken. Bekanntlich senken sich die meisten Fremdkörper nach dem Zurückprallen von der Hinterfläche des Glaskörperraumes auf die Unterfläche. Es wird daher meist nicht möglich sein, sie längs des Eingangscanals wieder herauszubefördern.

Fall 8. Stückchen Stahl dringt ins Auge durch eine grössere Wunde der Hornhaut, Iris und Linse ein. Zehn Wochen später mit dem grossen Magnet ausgezogen, nachdem eine Incision durch die adhärente Narbe gemacht worden war. Erhaltung der Form des Auges und Lichtempfindung.

N. N. wurde am 11. Januar 1899 aufgenommen. Auge verletzt vor 10 Wochen. An der Grenzlinie des unteren und mittleren Drittels der Hornhaut eine transversale adhärente Narbe. Linsenmassen füllen die Pupille und einen Theil der Vorderkammer aus. Keine besondere Entzündung. Als das Auge dem Magnet auf 1,3 cm genähert wurde, verspürte Patient plötzlichen Schmerz im Auge. Derselbe wurde stärker und die Iris bauchte sich unten-aussen vor, als das Auge dem Magnet näher gerückt wurde. Liess man die Spitze des Magneten das Auge berühren und zog sie dann zurück, so folgte das Auge eine kurze Strecke. Patient wurde auf den Operationsstuhl gelegt und eine Incision durch die Hornhautnarbe gemacht, worauf weiche Linsensubstanz und einige Tropfen Glaskörper sich entleerten. Die Spitze des kleinen (Hirschberg'schen) Magneten wurde 2—3 mal ohne Erfolg in die Vorderkammer eingeführt. Der Patient wurde dann vor den grossen Magnet gebracht. Als die Hornhaut 1 cm von der Spitze entfernt war,

trat der Fremdkörper aus der Wunde hervor, flog an die Spitze des Magneten und haftete ihr wie eine ausgestreckte Nadel an. Heilung ohne Entzündung. Patient am 17. Jan. 1899 entlassen. $V = \frac{1}{\infty}$. Fn. Das Stückchen Eisen war 6 mm lang, 3 mm breit, 1 mm dick.

Fall 9. Eintritt durch Cornea und Linse. Panophthalmitis in 24 Stunden. Eisenstückchen sofort entfernt. Exophthalmus. Chemosis. Lider zusammengenäht. Anschwellung bald im Abnehmen. Untere Hornhauthälfte stösst sich ab. Enucleation. Narbe im hinteren Theil der Sclera. Heilung.

R. T., 19 Jahre, Jersey City. Stück Stahl im Auge nach Hämmern am 5. September 1898. Gesicht nicht unmittelbar zerstört; schlief gut. Schmerz den nächsten Morgen. Gesicht fortschreitend schlechter, ganz verloren als er sich um 2,30 P. M. vorstellte. Pupille trüb, V = 0. Panophthalmitis.

Operation. Iris durch den Magnet im unteren-äusseren Theil vorgebaucht. Unterer Hornhautschnitt. Sofortiger Verfall der Iris. Spitze des Hirschberg'schen Magneten in die vordere Kammer eingeführt, negativ. Als das Auge wieder an den grossen Magnet herangebracht wurde, sprang der Fremdkörper plötzlich aus der Wunde heraus und heftete sich an die Spitze. Ein Stückchen Iris wurde ausgeschnitten. Auf geringen Druck entleerte sich die weiche Linsenmasse fast ganz. Bald wurde das Auge mehr und mehr empfindlich, die Lider schwollen stark an; Chemosis, Trübung der Hornhaut. Das Auge prominirte stärker und bewegte sich kaum; keine eitrige Secretion. Es zeigte das Bild einer Orbitalthrombose. Temp. 100,6° bis 101,8° F. Puls 100. Sprung- und Schultergelenk etwas schmerzhaft. Geschwollene Drüse im linken Poplitealraum. Diese Symptome verschwanden in 3 Tagen. Die Lider wurden über der geschwollenen Conjunctiva zusammengenäht. Die Schwellung nahm bald ab. Iris gelblich, unterer Hornhautabschnitt stösst sich ab. Das Auge schrumpfte allmählich und wurde am 8. October, 34 Tage nach der Verletzung enucleirt, obgleich das andere Auge reizfrei war. Der Augapfel unmittelbar nach der Operation untersucht, hatte eine, jedenfalls von der früheren Ruptur herrührende Narbe im hinteren Abschnitt der Sclera. Palpation liess keinen Fremdkörper oder irgend etwas abnormes in der Tiefe der Orbita erkennen. Heilung gut. Entlassen 11. October 1898.

Dieser Fall ist sehr merkwürdig. Der Fremdkörper maass 5 mm × 3 mm. Er verursachte Panophthalmitis und totale Erblindung in 24 Stunden. Der Augapfel wurde prominent, grösser und unbeweglich. Lider und Conjunctiva geschwollen, erhöhte Temperatur, beschleunigter Puls, mit geringen rasch verschwindenden Gelenkschwellungen. Nach der Enucleation wurde eine Narbe in dem hinteren Abschnitt der Sclera ge-

funden. Blut und Secret drang wahrscheinlich durch die Ruptur in die Orbita und verursachte Thrombose der Orbitalvenen.

Fall 10. Hypopyon und Iritis 24 Stunden nach der Verletzung, durch die Entfernung des Fremdkörpers zum Stillstand gebracht. Hintere Synechien mit der Pincette gelöst. Fremdkörper mit einem Streifen von Ciliarfortsätzen ausgezogen. Blutung. Heilung mit leicht geschrumpftem, aber reizlosem Augapfel.

J. P., 48 Jahre, New-York. Am 31. August 1898 flog ihm beim Hämmern eines eisernen Ringes etwas in sein linkes Auge und schädigte das Gesicht sofort. In der Nacht Schmerzen. Aufgenommen am 1. Sept. 3 Uhr Nachmittags, mit circumcornealer Röthe und Hypopyon von 3—4 mm Höhe. Pupille nicht erweiterbar, von braungrauem Exsudat erfüllt; Synechien ringsum, vordere Kammer seicht. $V = \frac{1}{\infty}$. Projection gut. Keine Druckempfindlichkeit.

Operation. 1. September. Atropin, Cocain. Das Auge wird dem Magnet mit dem Centrum der Hornhaut voran genähert. Wenn die Hornhaut die Spitze des Magneten fast berührte, sah man den unteren Theil der Iris sich vorbauchen und in dem Hypopyon erschien ein kleiner schwarzer Punkt, welcher wieder verschwand, wenn das Auge vom Magnet sich entfernte. Eine kleine untere Hornhautincision liess den Eiter heraus, brachte aber keinen fremden Körper zum Vorschein. Der in die vordere Kammer eingeführte kleine Magnet hatte keine Wirkung. Die Iris wurde nun mit der Pincette gefasst und von der Kapsel losgerissen. Das Auge wurde wieder näher an den Magnet gebracht. Bei einer Entfernung von 5 mm sah man den unteren Theil der Iris sich vorbauchen. Wenn die Hornhaut sich abwärts bewegte, bewegte sich die Vorbauchung in der Iris aufwärts, und als die Spitze des Magneten in die Hornhautwunde gehalten wurde, sprang der Fremdkörper darauf und wurde herausgezogen sammt einem Stückchen grauschwarzen Gewebes, in welches er eingebettet war. Blut füllte die vordere Kammer und kam aus derselben heraus. Die Wunde wurde gereinigt und die Iris zurückgestrichen. Während der ganzen Operation fühlte Patient keine Schmerzen. Druckverband. Bettruhe.

Geringe Wundreaction. Keine Eiterung. Das Blut in der vorderen Kammer verschwand erst in 2—3 Wochen. Kein Schmerz. Entlassen 16 Tage nach der Operation. Wurde 6 Monate später wieder untersucht. Auge etwas geschrumpft und weicher; Pupille geschlossen; Iris glänzend. $V = \frac{1}{\infty}$. Keine Reizbarkeit. Das andere Auge normal.

Ich habe diesen Fall ausführlich mitgetheilt, da er einige wichtige Erscheinungen zeigt.

a) Das Eisenstückchen war offenbar inficirt, denn eitrige Iritis mit hinteren Synechien war in 24 Stunden völlig aus-

geprägt. Sie wurde durch die Entfernung des Fremdkörpers coupirt und Panophthalmitis verhindert.

b) Das Eisenstückchen konnte von dem Magnet hinter die Iris aber nicht in die Pupille gezogen werden, weil diese durch Synechien abgeschlossen war. Anstatt wie üblich ein Stückchen Iris auszuschneiden, gelang es mir den Pfad frei zu machen, indem ich durch einen Einschnitt in die Hornhaut eine Irispincette einführte und damit die Iris von der Linsenkapsel losriss.

c) Das Eisenstückchen muss entweder ursprünglich im Ciliarkörper gelagert haben (was das wahrscheinlichere ist), oder von dem Magnet in denselben gezogen worden sein, denn es war beim Austreten von einem Streifen Ciliargewebes umgeben. Die letzte Möglichkeit gilt für die grösste unter den Gefahren, welche beim Gebrauche der starken Magnete in Betracht kommen. Wir müssen uns deshalb hüten, die Eisenstückchen in die Ciliarfortsätze zu verwickeln, indem wir die Kraftlinie des Magneten nach dem hinteren Linsenpol richten, von wo aus der Fremdkörper um den Linsenäquator herum in die hintere Kammer und von da durch die Pupille in die vordere geleitet werden kann. Im Falle dieser Weg durch Synechien verlegt ist, so kann er durch Iridectomie oder Korelyse freigemacht werden.

Fall 11. Inficirtes Eisenstückchen. Purulente Irido-choroiditis. Extraction des Eisens mit Glaskörperverlust. Form des Augapfels erhalten.

T. C., 37 Jahre, New-York. Am 28. Nov. 1898 flog ihm beim Hämmern ein Eisenstückchen in das rechte Auge; sofort heftige Schmerzen und Erblindung. Aufgenommen 1. December 1898. Infiltrirte Cornealwunde, vertical, 5—6 mm lang. Hornhaut trüb, Ciliarinjection, Iris verfärbt; Staar.

Operation, 1. December. Beim ersten Versuch mit dem grossen Magnet keine Andeutung eines Fremdkörpers, beim zweiten bauchte sich die Iris an der Nasenseite vor. Da sich der Fremdkörper nicht nach der Pupille zu bewegen liess, so wurde ein horizontaler Schnitt durch die Berührungslinie des mittleren und unteren Hornhautdrittels gemacht. Die Electrode des Hirschberg'schen Magneten in die Pupille eingeführt, zog das Eisenstückchen nicht an. Der grosse Magnet, vor welchen das Auge jetzt wieder gehalten wurde, extrahirte den Fremdkörper, als er fast das Auge berührte. Etwas Linsensubstanz und Glaskörper entleerten sich. Purulente Irido-cyclitis. Mässige Schrumpfung des reizlosen Auges. Eisenstückchen 6 mm lang, 2 mm breit, 1—2 mm dick. Im anderen Auge Robertson'sche Pupille, keine Sehnervenatrophie, keine Zeichen von Syphilis.

Fall 12. Eisensplitter drang durch Hornhaut und Linse in den Glaskörper. Leitung desselben in den unteren Theil der hinteren Kammer. Hornhautincision, Extraction mit dem Haab'schen Magnet. Vollkommene Heilung.

L. W. wurde am 29. März 1899 von Dr. C. H. May in die Klinik gebracht. Zwei Tage vorher war ihm ein Stückchen Eisen ins rechte Auge geflogen. In der Mitte der Hornhaut war eine 3 mm lange und in der Linsenkapsel ein entsprechender Riss. Staar. Pupille rund, auf 4 mm Durchmesser durch Atropin erweitert. Lichtempfindung und Projection gut. Fremdkörper nicht zu sehen.

Operation. Holocain. Das Auge wurde der Spitze des Magneten genähert, um, wo möglich, den Fremdkörper durch den Eingangscanal auszuziehen. Der Versuch war erfolglos. Dann, unter der Voraussetzung, dass der Fremdkörper, wie gewöhnlich, unten im Glaskörperraum sich befände, wurde die Zuglinie des Magnets von der oberen Hälfte der Hornhaut nach dem unteren Stück des Aequator bulbi gerichtet. In kurzer Zeit, nach einigen alternirenden Oeffnungen und Schliessungen des Stromes mittels des, in den neueren Haab'schen Magneten angebrachten, mit dem Fuss bewegten Umschalters zeigte sich eine Vorbauchung im unteren Theile der Iris, doch der Fremdkörper konnte nicht in die Pupille gezogen werden. Wenn der Strom unterbrochen wurde, verschwand die Vorbauchung spurlos. Der Patient wurde dann auf den Operationsstuhl gelegt, ein kleiner Einschnitt in das untere Drittheil der Hornhaut gemacht und der Patient wieder vor den grossen Magnet gesetzt. Als das Auge der Spitze des Magnets genähert wurde, kam die Vorbauchung der Iris wieder zum Vorschein, ein schwarzer Fleck erschien am Rande der Pupille uud nach grösserer Annäherung hing ein 4 mm langes und 1,75 mm breites Stückchen Eisen an der Spitze des Magneten wie eine in dieselbe gesteckte Nadel. Die etwas vorgefallene Iris wurde zurückgestrichen. Atropin eingeträufelt, das Auge verbunden und der Kranke zu Bett gebracht.

30. März. Patient hatte während der Nacht unbedeutende Schmerzen. Die Linse war mehr geschwollen und Iris an die Wunde angelöthet. Heute keine Schmerzen. Keine Entzündung

Der Kranke wurde nach reizloser Wundheilung entlassen und der Staar von Dr. May behandelt und geheilt. Der Erfolg der Operation war also vollkommen und permanent [1]).

Fall 13. Eisenstückchen 3 Monate im Auge. Iridocyclitis. Sediment auf dem Boden der vorderen Kammer. In dem nasalen Theil der Iris ein undeutlicher schwarzer

---

[1]) Einige Tage vor der Correctur dieser Mittheilung, 20. Oct. 99, Auge in gutem Zustande, V=20/50.

Fleck. Nach einem Hornschnitt das Eisen mit dem Haab'schen Magnet herausgezogen.

M. A. R., 16 Jahre, kam am 29. März 1899 in die Klinik. Er sagte, dass ihm im November 1898 ein Stückchen Eisen ins Auge geflogen sei. Grosse Schmerzen. Gesicht allmählich schlechter. Wurde in zwei Augenspitälern behandelt; Auge stetig schlimmer. Bei der Aufnahme: Ausgesprochene episclerale Congestion, Iris trüb und missfarbig, Pupille getrübt, im nasalen Theil der Iris ein undeutlich begrenzter schwarzer Fleck. Sieht Bewegungen der Hand. Licht nur im unteren Theile des Sehfeldes wahrgenommen.

Operation. 30. März 1899. Das cocainisirte Auge wurde bei Annäherung an den Magnet schmerzhaft und bei stärkerer Annäherung wurde der schwarze Fleck deutlicher und rückte nach der Oberfläche der Iris vor. Er konnte weder aufwärts noch vorwärts gezogen werden. Ein verticaler Schnitt von 5 mm wurde in die Cornea gerade vor dem schwarzen Fleck gemacht. Als das Auge dem Magnet wieder genähert wurde, trat der schwarze Fleck deutlicher hervor und bei fernerer Annäherung flog ein 5 mm langes und 3 mm breites Eisenstückchen an die Spitze des Magneten. Atropin. Verband. Bett. 3. April keine Reaction; Auge klärt sich.

Seit diese Fälle niedergeschrieben wurden, habe ich einige andere behandelt, von welchen zwei mir neue Erfahrungen lieferten. Die Eisenstücke waren so gross, dass sie von dem Magnet sehr stark und unter heftigen Schmerzen angezogen wurden. Es war nicht möglich dieselben genau zu localisiren, da der Magnet an verschiedenen Stellen das Zug- und Schmerzgefühl erzeugte. Sie liessen sich wohl im Auge etwas bewegen, aber nicht in die hintere und vordere Kammer ziehen. Wenn man den Magnet an die Sclera anlegte, so konnte man dieselbe durch Zug an verschiedenen Stellen vorbauchen, und es war selbst eine zeitlang zweifelhaft, welche Stelle am meisten vorgebaucht wurde, selbst der ganze Bulbus liess sich vorwärts ziehen. Nach verschiedenen Versuchen zeigte es sich jedoch, dass die Sclera an einer Stelle kegelförmig ausgezogen wurde. An dieser Stelle schnitt ich dann die Sclera ein und fand, dass eine mehr oder minder scharfe Ecke, beim Wiederanlegen des Magnets, durch die Oeffnung trat, doch genügte die Oeffnung nicht, um den Fremdkörper durch dieselbe auszuziehen. Ich fasste die Ecke dann mit der Pincette und erweiterte die Scleralwunde mit der Scheere da, wo der Fremdkörper beim Zug mit der Pincette den grössten Widerstand fand. Die Fremdkörper wurden so durch eine für den gegebenen Fall kleinste Scleralwunde ausgezogen, auch erfolgte dabei kein Glaskörpervorfall, und kein Instrument wurde in das Auge eingeführt.

Die Beschreibung und Handhabung des Haab'schen Magneten sind bekannt. Auch über die Erfolge bekommen wir nach und nach

hinreichende Mittheilungen, um uns ein Urtheil über die Indicationen, Grenzen, Vortheile und Gefahren bei der Anwendung des Instrumentes zu bilden. Dr. Sachs hat in einem in der Wiener klin. Wochenschr. 1898, No. 43 veröffentlichten Artikel: »Sideroscop und Electromagnet; ihre Verwendung in der Augenheilkunde« (welchen ich nur nach einem Referat in Hirschberg's Centralblatt f. pr. Augenheilkunde 1899 S. 61 kenne) 31 Fälle aus der Fuchs'schen Klinik in Wien veröffentlicht. Dr. Sachs sagt: »Eisenstückchen wurden mit dem Electromagneten von Haab entweder durch den Eingangscanal oder, wo dies nicht möglich war, durch Leitung derselben in die vordere Kammer und Ausziehung durch eine Hornhautincision entfernt.« Haab's Magnet hat sich besonders nützlich bewiesen, wo Eisenstückchen im Glaskörper lagen. Seine Anwendung ist von folgenden Nachtheilen frei:

1. der Eröffnung des Glaskörperraumes,
2. der Einführung eines Instrumentes in denselben,
3. dem dadurch bedingten Glaskörperverlust,
4. der Gefahr der Infection.

Diesem kann ich vollkommen beistimmen und möchte noch einige Bemerkungen daran knüpfen.

Von grossem Werthe ist derselbe auch bei Fremdkörpern in der vorderen Kammer und solchen, welche in der Hornhaut stecken, aber bereits in die Vorderkammer vorspringen (siehe oben Fall 1 und 2).

Die auch in der Fuchs'schen Klinik gerühmte Haab'sche Ueberleitung der im Glaskörper befindlichen Eisensplitter in die vordere Kammer ist die segensreichste Methode der Magnetoperationen. Auf den ersten Blick erscheint sie befremdend, selbst etwas verblüffend, aber wenn man sie einmal geübt hat, so wird man um so mehr davon begeistert je länger man sich derselben bedient. Sie will gelernt sein. Es handelt sich darum, einen Fremdkörper aus der Tiefe des Auges auf sicherem Pfade, d. h. ohne wichtige Theile zu beschädigen, nach vorn zu leiten, wo derselbe leicht und ungefährlich entfernt werden kann (siehe oben Fall 7 und 12). Man kann sich die Methode durch ein Experiment veranschaulichen. Wenn man ein Stückchen Eisen (einen Schlüssel und dergl.) an die Dorsalfläche einer vor der Spitze des Magnets senkrecht gehaltenen und mit der Volarfläche nach dem Magneten gerichteten Hand legt, so wird es vom Magneten an der Volarfläche festgehalten und man kann es durch geschickte Drehung durch die magnetische Anziehungskraft um den Rand der Hand herum leiten. In ähnlicher Weise zieht man einen im Glaskörper befindlichen

Splitter auf die Hinterfläche der Linse und um den Aequatorialrand herum. Man sucht dabei vor Allem die Ciliarprocesse zu vermeiden. Aber selbst wenn ein Eisenstückchen im Ciliarkörper oder im hinteren Augenraum feststeckt, oder seiner Grösse wegen nicht nach vorn geleitet werden kann, so lässt sich dasselbe doch entfernen. Man muss es mit dem Magnet an eine bestimmte Stelle ziehen und durch wiederholtes Anlegen und Drehen des Auges suchen, dass eine Stelle der Sclera vorgebaucht, oder wenigstens durch Schmerz oder Zug angedeutet wird. An dieser Stelle schneidet man dann die Sclera erst oberflächlich und dann allmählich tiefer ein, bis der Fremdkörper in der Wunde erscheint. Man erweitert dann die Wunde, womöglich ohne in den Glaskörper zu dringen, bis der Splitter dem Zuge des Magneten, oder, im Fall er gross ist, der Pincette folgt. Das Princip ist: so wenig als möglich zu verletzen und nicht in den Glaskörperraum einzudringen, wenn man es irgendwie vermeiden kann. Die Netzhautablösung ist eine häufige Spätfolge selbst der gelungensten Magnetoperationen, wenn man dabei den Glaskörperraum eröffnen muss (siehe oben, zweite Gruppe A Seite 3 im Correcturbogen).

XVI.

Ueber die operative Behandlung der Cataracta complicata.

Von Dr. G. Gutmann, Berlin.

Wenn Dank unserer heutigen Asepsis und Antisepsis unter Reihen von senilen Staren kaum ein Auge nach der Operation vereitert, so ist doch bei reizloser Heilung nicht immer der Seherfolg ein befriedigender. Die Sehkraft wird, normaler Verlauf der Operation und Heilung vorausgesetzt, nur dann genügen, wenn keine Complicationen von Seiten der brechenden Medien oder der Netzhaut und des Sehnerven vorliegen. Deshalb unterscheiden wir mit Recht complicirte und nicht complicirte Stare.

Wenn bei complicirter Cataract ein Seherfolg nach der Operation zu verzeichnen ist, so ist die Freude des Patienten und des Arztes um so grösser, je weniger vorher Aussicht auf Erfolg durch die Natur der Complication begründet war. Und so dürften Mittheilungen über Erfolge bei complicirter Cataract ein hervorragendes Interesse der

Ophthalmologen beanspruchen, zumal die Litteratur dieses Gegenstandes, wie wir sehen werden, recht stiefmütterlich behandelt ist.

Möge es mir im Nachstehenden gestattet sein, an der Hand meines Materials darzulegen, welche Gesichtspuncte mich bei der Operation complicirter Cataracte leiteten und welche Resultate ich zu verzeichnen habe.[1])

Complicirt nennen wir einen Star, wenn derselbe auftritt im Zusammenhange mit Erkrankungen des Augapfels selbst oder seiner Adnexe. Die Complication besteht also entweder in Erkrankungen der Schutzorgane des Augapfels, speciell der Thränenableitungswege, der Bindehaut und der Lider oder in Erkrankungen der Augapfelhäute.

Die Erkrankungen der Adnexe können den Heilverlauf der bestgelungenen Staroperation erschweren oder vereiteln, haben aber an sich nichts mit dem Zustandekommen der Starbildung zu thun, dieselbe ist nicht die Folge der complicirenden Erkrankung. Wird der Star complicirt durch Erkrankungen des Augapfels selbst, also durch Erkrankungen des Augenhintergrundes, des Sehnerven oder des vorderen Uvealtractus und der Cornea, so haben wir zwei Gruppen von Complicationen zu unterscheiden.

Die eine Gruppe wird gebildet durch Stare von sonst gewöhnlicher Form, Farbe und Consistenz, deren Heilverlauf nach gelungener Extraction normal ist. Der Seherfolg der Operation wird aber vereitelt durch Trübungen der Hornhaut (Maculae corneae) oder durch Entartung des Sehnerven. Die andere Gruppe bilden Stare, welche im Anschluss an Erkrankungen der Augenhäute und als directe Folge derselben entstanden sind, also Stare, welchen Erkrankungen der Netz- und Aderhaut oder Iritis, Iridocyclitis und Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübungen vorangegangen sind.

Gerade die letzte Gruppe dürfte von jeher ein hervorragendes Interesse beansprucht haben und ist in den Statistiken der Operationserfolge mit Recht besonders gewürdigt worden. Wenn man von einer complicirten Cataract schlechtweg spricht, so ist eine solche gemeint, bei welcher, wie in diesen Fällen, nicht nur der Heilverlauf nach bestgelungener, meist schwieriger Operation, durch die, dem Star vorausgegangenen, entzündlichen Veränderungen, sondern auch der Seherfolg bei sonst reizloser Heilung in Frage gestellt wird. Nicht selten

[1]) Die Resultate meiner Operationen habe ich kurz in meinem Vortrage „zur Behandlung der Cataracta complicata“ auf dem internationalen Congress in Utrecht, im August d. J. bekannt gegeben.

wird der Operateur gerade bei dieser Gruppe zu erwägen haben, ob der Operationserfolg den Patienten wohl für die Unbequemlichkeiten, welchen er sich während der Operation und Nachbehandlung unterziehen muss, genügend entschädigen wird und ob die zu erwartende Sehkraft den Operateur berechtigt, die Gefahr einer solchen Operation zu riskiren.

So ist es wohl zu erklären, dass in der Litteratur im Verhältniss zu den zahlreichen Mittheilungen über Operationserfolge bei uncomplicirter Cataract, nur vereinzelte Publicationen über solche bei complicirtem Star erfolgt sind. Albrecht von Graefe[1]) spricht von einer leuchtend weissen Cataract, aus phosphorsaurer Kalkerde bestehend, welche er bei einem 20 jährigen Manne operirt hatte. Der Lichtschein des Kranken versprach einigermaassen Sehvermögen. Nach der Discision füllte sich die Vorderkammer mit einer kalkmilchähnlichen Flüssigkeit, welche sich sehr langsam resorbirte. Er versuchte noch die Auslöffelung der auf der Hornhauthinterfläche inkrustirten weissen Massen. Diese gelang unvollkommen und nach einem Jahre war noch der grösste Theil der Praecipitate zurückgeblieben, das Sehvermögen ziemlich gleich null.

Von der Cataracta adhaerens sagt v. Graefe[2]), man solle sie wegen der beträchtlichen Cohaerenz nicht durch lineare Extraction, sondern durch wiederholte Discision per corneam oder bei härterer Consistenz durch Extraction mit Lappenschnitt operiren.

Einen aussergewöhnlichen Fall von Extraction einer in die vordere Kammer vorgefallenen verkalkten Linse theilte derselbe Autor mit.[3])

Erst nach Anspiessung der verkalkten Linse mittelst Starnadel von hinten her durch die Sclera gelang in der ersten Sitzung die Extraction des Stares aus dem blinden, gereizten Auge.

A. v. Graefe sagt: »im Allgemeinen dürfen wir nicht zu ängstlich sein, Operationen an einmal erblindeten, von langwierigen inneren Exsudativprocessen heimgesuchten Augen zu unternehmen. Es ist eine Erfahrungsthatsache, dass die Disposition zu traumatischen Entzündungen in solchen Organen auffallend gering ist.«

H. Knapp[4]) berichtet 1867 über 100 Starextractionen, die er in Heidelberg nach v. Graefe's Methode operirt hat, darunter waren auch 13 in unserem Sinne complicirte Cataracte. Die Operation verlief in 10 Fällen normal, 3 mal abnorm. Heilbare Erblindung ($S = \frac{1}{\infty}$),

---

[1]) A. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. I, S. 330.
[2]) A. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. I, 2, S. 230.
[3]) A. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 2, 1, S. 195.
[4]) A. v. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. 13, 1, S. 109.

d. h. quantitative Lichtempfindung, die von selbst oder durch Nachoperation zu brauchbarem Sehen gesteigert werden kann, war in 5 Fällen = 38 %, halber Erfolg ($S = \frac{1}{200}$ bis $S = \frac{1}{11}$), in 7 Fällen = 54 % ganzer Erfolg ($S = \frac{1}{10}$ bis $S = 1$), in 1 Fall = 8 % zu verzeichnen.

Heilbare Erblindung war das Resultat der Operation in 1 Falle von Iridokeratitis mit Pupillensperre durch Leucoma adhaerens. Er heilte mit Pupillarverschluss, gestattete aber künstliche Pupillenbildung. Im zweiten Falle bestand Cataracta accreta mit Netzhautablösung, bei verminderter Lichtempfindung, nur im unteren Theile des Sehfeldes beider Augen. Das vierte Auge hatte excessive Myopie mit Netzhautablösung, heilte leicht und vollständig, bekam aber eine Blutung in den Glaskörper. Das fünfte Auge hatte starke Scleroticochorioiditis posterior mit sehr vielen und ausgedehnten excentrischen, atrophischen Stellen der Chorioides. Die halben Erfolge betrafen Augen mit chronischer Iritis, Iridochorioiditis, Glaskörpertrübungen, Sclerochorioiditis mit Netzhautablösung und eine mit Iritis complicirte traumatische Cataract.

$S = \frac{1}{3}$ wurde erzielt bei einem durch frühere Iridectomie geheilten Glaucome, durch Extraction der Linse, welche mit Kapsel leicht geschah.

Derselbe Autor[1]) berichtet 1868 über ein zweites Hundert Starextractionen durch Linearschnitt im Scleralbord. Unter diesen hatte er 5 complicirte Cataracte operirt. 1 Fall von Cataracta tremulans mit Glaskörperverflüssigung, die Linse wurde mit Kapsel entbunden und $S = \frac{1}{6}$ erzielt. Im zweiten Falle war Trübung und Verflüssigung des Glaskörpers lange vorher vorhanden. Operation und Heilung ohne Zufall $S = \frac{1}{10}$. 3 Fälle mit hinteren Synechien lieferten $S = \frac{1}{4}$.

Aehnliche Mittheilungen sind erfolgt im Jahre 1874 von Berger[2]) aus Rothmund's Klinik (die complicirten Stare gaben 44 % volle, 38 % mässige Erfolge, in 9 % qualitative Lichtempfindung; Verluste 3 %), S. Klein[3]), 1875 von Blessig[4]).

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. 14, 1, S. 307.

[2]) Berger, ophthalm. Mittheilungen an der Rothmund'schen Augenklinik in München 1871—72.

[3]) S. Klein, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874, S. 422.

[4]) Blessig, Bericht über die in den Jahren 1865 bis 1875 in der St. Petersburger Augenheilanstalt ausgeführten Staroperationen. Petersburger med. Ztschr. No. 3, p. 225—241.

Power[1]) theilt einen Fall von Extraction einer senilen Cataract mit, welche mit Retinitis pigmentosa complicirt war.

Frau A. G., 66 Jahre alt, gesund aussehend, litt an Star beider Augen. Das rechte Auge konnte seit 2 Jahren nicht mehr lesen und konnte nur noch hell und dunkel unterscheiden. Der Fundus war unsichtbar. Mit dem linken zählte sie Finger in 6 Zoll. Der Rest des Fundus, welchen man sehen konnte, zeigte das Bild der Retinitis pigmentosa. Das G. F. war beiderseits sehr eingeengt, bevor der Star diagnosticirt wurde. Power führte rechts die modficirte Linearextraction ohne Chloroformnarkose aus. Patient presste stark und eine beträchtliche Menge Glaskörper floss aus. Dann wurde ein grosses Stück Kapsel mit der Pincette extrahirt. Atropin-Verband. 2 Tage danach Finger in 6 Zoll. Am 6. Tage Conjunctivitis und Chemosis, Eiter in der Vorderkammer. Patientin konnte eine helle Lichtflamme nicht unterscheiden. Am 11. Tage war die Entzündung unter Chiningebrauch gewichen. Patientin konnte grosse Gegenstände erkennen. Erst am 18. Tage war die Wunde bis auf eine Fistel verheilt, aus welcher permanent Humor aqueus sickerte. 2 Tage später F: 1'. Schluss der Fistel 9 Tage später, Entlassung mit gesund aussehendem Auge. Sehkraft mit + 3 Zoll $\frac{20}{200}$, mit + 2 Zoll Sn No. 8.

Im Jahre 1881 berichtet Mules[2]) über 77 Cataract-Operationen. Als complicirte führt er an: 1 Fall mit Tabes, 1 mit Diabetes, 1 sympathische Cataract mit verfilzter Iris, 1 haemor. Cataract mit totaler hint. Synechie, eine Cataracta pyramidalis an einem Auge mit alter Iridochorioiditis.

Schmitz[3]) erwähnt 1883 die complicirten Stare. Er theilt sie ein in solche, die eine präparatorische Iridectomie erfordern und solche, bei welchen dieselbe überflüssig oder schädlich ist. Zu den ersteren gehören 1) die mit Hinterlassung von hinteren Synechien abgelaufenen Erkrankungen des Uvealtractus und 2) diejenigen Formen, bei welchen eine nicht der Starentwickelung entsprechende Herabsetzung der Sehschärfe mit theilweiser Aufhebung des peripherischen Sehens und gleichzeitig erhöhtem intraocularen Druck besteht. Zur zweiten Categorie rechnet er die Verflüssigung des Glaskörpers, entstanden mit oder ohne gleichzeitiger Erkrankung der Choroides.

---

1) Power, The Lancet (1875) March 27, p. 438.

2) Mules, Extraction of cataract. Brit. med. Journ. Juli 9 und 16 1881.

3) Schmitz, Georg, Notizen zur Staroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 483.

Schenkl[1]) hat in Prag von 1883 bis 86 unter 350 Cataractextractionen 17 complicirte Cataracte, 11 mit gutem, 3 mit theilweisem und 2 ohne Erfolg operirt. Die Complicationen der 12 mit gutem Erfolg operirten Fälle waren: Synechia anterior in 2, Synechiae posteriores in 5, Glaskörperverflüssigung in 2, Atrophia nervi optici in 1 und Glaucoma chronicum in 2 Fällen. Die 3 mit theilweisem Erfolge operirten Fälle waren 2 mal mit hint. Synechien, 1 mal mit Glaucom complicirt.

Ohne Erfolg wurden operirt eine mit Ringsynechie nach sympathischer Entzündung complicirte Cataract und eine solche bei einem Mikrophthalmus mit hinteren Synechien.

Auch in dem Bericht der Frau Dr. Rosa Kerschbaumer[2]) über 200 Star-Extractionen sind 8 Fälle von complicirter Cataract erwähnt, und zwar 1 Fall von Chorioiditis mit Strabismus divergens, 2 mal Iridodonnesis, 1 mal Cataracta accreta, 1 mal Cicatrix corn. c. Synech. anter., 3 mal Myopia excessiva mit Iridodonnesis und Chorioiditis, 1 mal Cataract. traumat. mit Iridodonnesis. Bei der Operation fand in 6 Fällen Glaskörperverlust statt, 2 Fälle heilten mit Cyclitis, in den übrigen sind Glaskörpertrübungen und Chorioiditis notirt.

Als Sehschärfen resultirten in 1 Falle $\frac{1}{10}$, in 4 Fällen $\frac{1}{6}$, in 2 Fällen $\frac{1}{4}$ und in 1 Falle $\frac{1}{2}$.

Knapp[3]) theilt 1890 wiederum unter 100 Fällen von Cataractextraction 9 Fälle von complicirter Cataract mit. Es bestand 2 mal Kernsclerose mit durchsichtiger Rinde; S $\frac{20}{30}$; 4 mal Mac. corn. S 1 mal $\frac{20}{50}$, 2 mal $\frac{20}{100}$, 1 mal $\frac{20}{200}$. In 2 Fällen von Sehnervenatrophie wurde S $\frac{10}{200}$ und $\frac{20}{200}$ und in 1 Falle mit sehr ausgesprochener Aderhautatrophie wurde S $= \frac{15}{200}$ gewonnen.

Mehr, als diese z. Th. cursorischen Mittheilungen von 7 Autoren über Cataracta complicata und ihre Erfolge habe ich in der Litteratur

---

1) Schenkl, Bericht über die operative Thätigkeit der deutschen Augenklinik in Prag in der Zeit vom April 1883 bis Mai 1886. Prag. med. Wochenschr. No. 17, 1886. — Jahresbericht, Michel-Nagel 17, 1886.

2) W. Kerschbaumer, Arch. f. A. XXII, S. 127.

3) Knapp, Bericht über ein 3. Hundert Starextractionen ohne Iridectomie. Arch. f. Augenheilk. XXII, S. 190.

bis zum Jahre 1892 nicht auffinden können. In diesem Jahre ist dann von Arnold[1]) ausführlich über die Operationserfolge bei 37 complicirten Staren berichtet worden, welche unter 400 Staroperationen in der Haab'schen Klinik ausgeführt worden waren. Arnold hebt hervor, dass Dank der angewandten, antiseptischen Cautelen auch hier kein Verlust durch Infection zu verzeichnen ist. »Dass die Resultate nicht glänzendere sind, wird Niemand dem Operateur zur Last legen, denn die Mehrzahl der Fälle wäre früher für viele und wohl noch heute für manche ein Noli me tangere gewesen und nur derjenige soll solche Eingriffe sich erlauben, der nicht nur die Technik möglichst beherrscht, sondern bei dem die antiseptischen Vorkehrungen so eigentlich in Fleisch und Blut übergegangen sind.« Unter den mitgetheilten Fällen war die Cataract complicirt, bei 3 Augen mit Glaskörperverflüssigung, 1 Auge hatte Chorioretinitis centralis et circumpapillaris atrophica, 5 Augen Chorioiditis disseminata, eins davon Atrophia optici, bei 9 Augen war die Cataract die Folge von Iridochorioiditis mit mehr oder weniger ausgebildeter Seclusio pupillae, bei 3 Augen bestand Secundärglaucom nach Iritis. Bei 2 Augen bildeten dichte Mac. corn., bei 1 Auge Scleritis, bei 1 progressiver Schichtstar, bei 1 Retinitis centralis, bei 1 Retinalblutungen und bei 3 Augen Netzhautablösung, welche in 2 dieser Fälle erst nach der Extraction diagnosticirt werden konnte, die Complicationen. Schliesslich war 1 Auge mit Atrophia optici, 1 mit angeborener Amplyopie und 1 mit Retinitis pigmentosa behaftet.

In 26 von diesen complicirten Cataracten wurde die Sehkraft gebessert. Es schwanken die Sehschärfen in den Grenzen von $\frac{2}{5}$, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{2}$ und $\frac{3}{4}$. Unverändert blieb die S in 4 Fällen. In 3 Fällen wurde sie verschlechtert und zwar von F : 3 Mt. auf 0 in Folge von Ablatio retinae, von $\frac{1}{3}$ auf $\frac{1}{20}$ in Folge derselben Ursache, in einem Falle von $\frac{1}{20}$ auf $\frac{1}{40}$ in Folge von neuen Eruptionen von Hornhauttrübungen. In 4 Fällen ist die Sehschärfe nicht notirt. In dem mit Retinitis pigmentosa complicirten Falle ist die S von $\frac{2}{60}$ auf $\frac{1}{3}$ gebessert worden. Also in 72,07 % wurde die Sehkraft gebessert.

[1]) Arnold: Mittheilungen über 400 Staroperationen, ausgeführt von Prof. Haab. Arch. f. Augenheilk. Bd. 25, S. 41.

Auch ich stand nicht selten vor der Frage, sollte ich in solchen Fällen, wo in Anbetracht der complicirenden Erkrankung wenig Aussicht auf Besserung des Sehvermögens vorhanden war, ja, wo von anderen die Operation abgelehnt worden, die Extraction wagen.

In den letzten 11 Jahren gelangten 45 Augen mit in obigem Sinne complicirter Cataract zur Operation. Diese 45 Augen gehören 38 Personen an. Bei 7 Patienten waren beide Augen an complicirter Cataract erkrankt und wurden operirt, bei 5 Patienten war das andere Auge blind. Von den übrigen 26 Personen hatten 5 auf dem anderen Auge nahezu normale Sehkraft. Die Operation erfolgte in 3 von diesen Fällen aus kosmetischen Gründen und zwar einmal bei einer Cataracta aridosiliquata und 2 mal bei Cataract nach Ablatio retinae, bei den beiden anderen erheischte Drucksteigerung die Operation einer geblähten und einer membranösen Cataract. Bei den übrigen 21 war die Sehschärfe des anderen Auges mehr oder weniger herabgesetzt und schwankte in den Grenzen zwischen $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{20}$.

Von den 45 operirten Augen war die Cataract complicirt: bei 14 Augen mit excessiver Myopie bei Chorioretinitis atrophicans circumpapillaris et centralis mit Glaskörperverflüssigung, bei 2 Augen mit retinitischer Atrophia optici, bei 7 Augen mit Ablatio retinae. In 10 Augen war die Cataract geschrumpft. Von diesen 10 Augen war dieselbe in 5 Fällen durch circuläre hintere Synechien an die Regenbogenhaut angelöthet, in 4 Fällen mit derselben mehr oder weniger verwachsen, in einem bestand tremulirende Cataracta cretacea mit Secundärglaucom, in 2 Fällen war Iridochorioiditis mit Cataract. polaris anterior et posterior, hintere Synechien und Cataracta capsularis centralis, in einem Ausgänge von sympathischer Ophthalmie vorhanden.

2 andere Fälle hatten diffuse Maculae corneae und hintere Synechien, in einem handelte es sich um progressiven Schichtstar auf dem einzigen Auge. In 2 Augen desselben Patienten war Retinitis centralis senilis auf beiden Augen bei Amblyopia congenita auf dem einen, und in einem anderen Falle Scleritis die Complication. Endlich habe ich 2 Augen zu erwähnen, welche mit Chorioiditis disseminata und 2 Augen, welche mit Retinitis pigmentosa complicirt waren.

Nachstehende Tabellen geben eine Uebersicht über die wichtigsten Details der Krankengeschichten:

Tabelle

Laufende No.	Name	Alter	Jahr	Starform	Complicationen	Anamnese
1.	A. K.	41	1888	**Oc. utr.** Catar. nuclearis, Iridodonnes.	Nach der Operation sichtbar: Chorioretinitis atrophic. circumpapill. et centr.	Von jeher exc kurzsichtig, seit erheblich schlec sehen.
2.	F. Ph.	58	„	**Oc. sin.** Cataracta completa.	Lichtschein u. Projection aussen oben mangelhaft, nach der Operation, unten Ablatio retinae sichtbar.	My. excess. progr seit Kindheit, 1 Jahr links bli
3.	Frau Bl.	52	1889	**Oc. dextr.** Cataracta membranac. accreta.	—	Vor 5 Jahren V letzung des rech Auges durch Pfropfen einer B flasche.
4.	Frau J.	28	„	**Oc. dextr.** Cataracta arido. siliquata.	Leucoma corn. centrale adhaerens. **Oc. sin.** Atrophia bulbi	Vor 13 J. ander 6—7 mal auf d rechten Auge ope Das linke Auge b seit 3 Jahren
5.	Frau K.	54	„	**Oc. dextr.** Cataracta tremulans. **Oc. sin.** Cataracta nuclearis.	**Oc. dextr.** Staphyloma posticum, Glaskörperflocken. **Oc. sin.** Staphyloma posticum permagnum. Chorioret. centralis myop. atrophic. Glaskörperflocken.	—

Operations- und Heilverlauf	Visus ante operationem	Visus post operationem	Visus alterius oculi	Endresultat	Anzahl der operirten Augen	Vergl. Text Seite
...str. Iridect. praep. ...sin. Extract. in Nar-...e. Schnitt durch das ...bere Cornealdrittel, ...se mit Schlinge ent-...den, kein Glaskörper-...lust. Normaler Heil-verlauf. ...dextr. Versuch der ...ung durch Discision, ...ra Extraction. Beim ...chnitt kommt flüssiger ...skörper, Linse ver-...t — nicht zu holen — später Exenteration.	Oc. dextr. $\frac{1}{120}$ Oc. sin. Handbewegung: $\frac{1}{2}$ Mt.	Oc. dextr. = 0 Oc. sin. = $\frac{1}{15}$	—	V = $\frac{1}{15}$ + 13 D Schw. $\frac{0,05}{0,75}$	2	260
...sin. Schnitt durch ...obere Drittel der ...rnea. Linse mit ...linge entbunden. ...Glaskörperverlust. Normale, reizlose Heilung.	Oc. sin. V = $\frac{1}{\infty}$	Oc. sin. V = $\frac{1}{\infty}$	Oc. dextr. — 20,0 D $\frac{6}{36}$ My. exc. maligna.	Oc. sin. V = $\frac{1}{\infty}$	1	
...dextr. Iridectom ...parat., Schnitt durch ...s untere Drittel, ...warte mit Wecker's ...eere durchschnitten, ...pselextraction. Cata-...t mit Schlinge entbunden.	Oc. dextr. $\frac{1}{\infty}$	+ 7 D $\frac{1}{9}$ + 13 D $\frac{0,12}{0,6}$	Oc. sin. $\frac{1}{15}$	—	1	
...dextr. Iridectomie ...n u. unten. Schnitt ...rch das untere Drittel, ...pselpincette holt die Cataract.	Oc. dextr. $\frac{1}{\infty}$	$\frac{1}{60}$	—	$\frac{1}{60}$	1	
...dextr. Extraction ...ch oben, Schlinge holt die Cataract. ...sin. Präparat. Iri-...ctomie. Schnitt durch die oberen $\frac{2}{5}$ mit ...malmesser u. glatte ...tbindung d. Cataract.	Oc. dextr. $\frac{1}{\infty}$ Oc. sin. $\frac{1}{200}$	Oc. dextr. F.: $\frac{1}{3}$ Mt. Oc. sin. + 2 D $\frac{1}{6}$	—	Oc. dextr. F.: $\frac{1}{3}$ Mt. Oc. sin. + 2 D $\frac{1}{6}$	2	

Tabelle I

Laufende No.	Name	Alter	Jahr	Starform	Complicationen	Anamnese
6.	Frl. J.	27	1889	**Oc. sin.** Cataract. membranac accreta.	**Oc. utr.** Mac. corn. diffus. **Oc. sin.** Synechia ant. Keratoconus. **Oc. dextr.** Myop. exc. Staphylom. annulare.	Seit Kindheit cessiv kurzsich vor 12 Jahren S mit Stuhlecke g das l. Auge, sei l. blind.
7.	C. D.	65	„	**Oc. utr.** Cataracta nuclearis immatura.	My. excess. Nach der Operation sichtbar: Temporale Abblassung der Papillen, Gefässe eng. Chorioretinitis centr. atrophicans.	Bleiintoxicatio
8.	M. B.	61	1890	**Oc. utr.** Cataracta nuclearis nigra.	Mac. corn. praepup. My. excess., nach der Operation sichtbare Chorioretinit. atroph., Staphylom. annulare.	—
9.	Frau F.	54	1891	**Oc. sin.** Cataracta morgagniana.	**Oc. sin.** My. excess. Reste von Iritis sympathica (?) Colobom. intern. ex operatione. **Oc. dextr.** Cicatrix. corn. ant. paracentr. Staphylom. annulare. Chorioret. central. my.	1868 Stoss in's r Auge, nach ein Zeit Entzündu links, nasal irid mirt von v. Graefe
10.	Frl. A.	27	1892	**Oc. dextr.** Cataracta aridosiliquata.	—	—
11.	Frl. Fl.	16	„	**Oc. dextr.** Weisse Cataracta mollis mit Cat. capsularis. **Oc. sin.** Catar. incip. Glaskörperflocken.	Nach der Operation sichtbar: unten Ablatio retinae, Glaskörperflocken.	Seit 2 Jahren r schlecht sehen, 1 Jahr blind, l Flockensehen $1/2$ Jahr. Tb (Fissura ani

Operations- und Heilverlauf	Visus ante operationem	Visus post operationem	Visus alterius oculi	Endresultat	Anzahl der operirten Augen	Vergl. Text Seite
...sin. Synechotomia ...m mit Lanze und ...ecker's Scheere, Ex-...ction mit Kapselpin-... gelingt theilweise, später nasale Iridectomie.	Oc. sin. $\frac{1}{\infty}$	Oc. sin. $\frac{2}{60}$ Schw. 1,4	$-16\,D\ \frac{1}{18}$	$\frac{1}{60}$	1	
...str. Schnitt durch ...obere $\frac{2}{5}$ der Horn-...t mit Linearmesser, ...e Extraction ohne ...laskörperverlust.	Oc. dextr. $-5{,}0\ \frac{2}{60}$ Oc. sin. $\frac{1}{60}$	Oc. dextr. $+3{,}0\ \frac{1}{3}$ Oc. sin $+5{,}0 \supset +3{,}0$ cyl. A. h. $\frac{1}{3}$	—	Oc. dextr. $\frac{1}{3}$ Oc. sin. $\frac{1}{3}$	2	
...str. Iridectom. ...par., dann normal ...laufende Extraction ...r Cataract ohne ...laskörperverlust.	O. dext. Schw. $\frac{0{,}05}{1{,}0}\left(\frac{1}{20}\right)$ Oc. sin. $\frac{0{,}06}{4{,}0}\left(\frac{1}{66}\right)$	Oc. dextr. $\frac{1}{9}$ Oc. sin. $\frac{1}{16}$	—	Später 1894 Catar. secund. mächtig ausgedehnt. Atrophien im Centrum d. Fund.	2	
...sin. Schnitt mit ...armesser durch das ...e Drittel d. Cornea. ...ectomie. Cataract ...Kapselpincette ent-...den, dann Kapsel-...traction, später Keratit. bullosa.	Oc. sin. Handbeweg.: 2 Mt.	Oc. sin. $+10\,D\ \frac{4}{50}$	Oc. dextr. $\frac{15}{200}$	$\frac{1}{12}$	1	
...dextr. Schnitt mit ...armesser durch das ...re Drittel Iridec-...tomie. Kapselpincette ...t die Cataract. Heilverlauf normal.	Oc. dextr. $V = \frac{1}{\infty}$ Lichtschein-Projection prompt	$\frac{1}{200}$ exc. Ophthalmoskopisch normal	Oc. sin. $\frac{14}{70}$ $-10\ \frac{14}{20}$	—	1	
...dextr. Iridectom. ...p. Discisio praepar. ...traction mit Schmal-...messerschnitt oben, Kapselextraction, Linsenmassen ausge-...t. Heilverl. normal.	Oc. dextr. $\frac{1}{\infty}$	Oc. dextr. Handbeweg. vor dem Auge	Oc sin. $\frac{20}{100}$	—	1	

Tabelle III.

Laufende No.	Name	Alter	Jahr	Starform	Complicationen	Anamnese
12.	Gr.	32	1892	**Oc. dextr.** Cataract. membranac. adhaer.	**Oc. utr** Nystagmus horizontalis. **Oc. sin.** Mac. corn. Colobom. artificiale. Catar. partialis. **Oc. dextr.** Leucom. adhaer. centr. colobom. artific. int.	—
13.	K.	29	„	**Oc. sin.** Cataracta membranac. accreta	**Oc. sin.** Leucom. adhaer. ectaticum. Colobom. artificiale int. sup. **Oc. dextr.** Mac. corn. central. Colobom. artificiale ext. sup. Staphylom. antic. Staphylom. postic. Chorioretin. central. Glaskörperflocken.	—
14.	Frl. Sch.	17	„	**Oc. sin.** Catar. capsulo-lenticularis.	**Oc. utr.** Mac. corn. Colobom. super. ex operatione, hintere Synechien, Cataract. capsul.	—
15.	Frl. Br.	15	1893	**Oc. dextr.** Cataract. provect.	**Oc. dextr.** Colobom ex operat. sup. int. Leucom. centr. adhaer.	—
16.	P.	63	„	**Oc. sin.** Catar. provect.	**Oc utr** Staphylom. post. annulare, Glaskörperverflüssigung.	My. progr. seit Kindheit.
17.	B.	33	1894	**Oc. sin.** Catar. membran. accreta.	**Oc. sin.** Brückencolobom d. Iris. Leucom. adhaer. **Oc. dextr.** Mac. corn. praepup. Colob. Irid. et Aphakia ex operat. mit Pupillarloch.	—

Operations- und Heilverlauf	Visus ante operationem	Visus post operationem	Visus alterius oculi	Endresultat	Anzahl der operirten Augen	Vergl. Text Seite
Oc. dextr. Conamen extractionis, dann Capsulotomie, schleichende Cyclitis.	**Oc. dextr.** Handbew. vor dem Auge.	**Oc. dextr.** Handbew. vor dem Auge.	**Oc. sin.** $-3{,}0\ \frac{1}{12}$	**Oc. dextr.** Später Enucleation	1	260
Oc. sin. Conamen extractionis. Schmierkur.	**Oc. sin.** $\frac{1}{60}$	**Oc. sin.** $\frac{2}{60}$ Schw. 12,0 Buchstbaben	**Oc. dextr.** $-2{,}0\ \frac{3}{60}$	$\frac{1}{30}$	1	
Oc. sin. Extract. und 2 Discisionen.	**Oc. sin.** Fing.: $\frac{1}{2}$ Mt.	$\frac{2}{60}$ Schw. 7,0 Buchstaben	$\frac{3}{60}$	$\frac{1}{30}$	1	
Oc. sin. Praeparator. Discision Extraction mit Lanze unten. Discision der Cat. sec. Synechotomie. Protrahirter Heilverlauf.	**Oc. dextr.** $\frac{2}{60}$	**Oc. dextr.** $\frac{2}{60}$	$\frac{4}{5}$	$\frac{1}{30}$	1	
Oc. sin. Iridectom. praep. Extraction, Schnitt mit Schmalmesser durch die oberen $^2/_5$ der Corn., glatte Entbindung der Linse. Kein Glaskörperverlust.	**Oc. sin.** $-8{,}0\ \frac{14}{200}$	$+10\,D\ \frac{1}{6}$	**Oc. dextr.** $-7{,}5\ \frac{5}{12}$	**Oc. sin.** Catar. secund. $\frac{3}{36}$	1	
Oc. sin. Conamen extractionis Capsulotomie.	**Oc. sin.** Fing.: $\frac{1}{4}$ Mt.	$+6{,}0\ \frac{2}{60}$	**Oc. dextr.** $+6{,}0\ \frac{5}{24}$	$\frac{1}{30}$	1	

Tabelle IV.

Laufende No.	Name	Alter	Jahr	Starform	Complicationen	Anamnese
18.	Sch.	42	1894	**Oc. sin.** Cataracta cretacea tremulans subluxat. in camer. anter.	**Oc sin.** Colobom inter. ex operatione, Glauc. secund. **Oc. dextr.** Pterygium, Catar. cortical. et polar. poster. Chorioret. centr.	Vor 25 Jahren link[s] Entzündung, vor 2[0] Jahren iridectomirt seit 14 Tagen Ent-zündung.
19.	Frau Sch.	35	„	**Oc. sin.** Catar. completa.	**Oc. sin.** Iridodonnesis. Nach der Operation sichtbar: Ablatio retinae.	Myop. progress.
20.	B.	23	„	**Oc. dextr.** Cataracta membranac. adhaerens.	**Oc. dextr.** Leucom. adhaerens, Glaucoma secund.	—
21.	F.	25	1896	**Oc. dextr.** Cataracta capsulo-lenticularis.	**Oc. dextr.** Ablatio retinae traumat. Haemorrhag. corpor. vitr.	Verletzung 1895, Kopfsprung beim Baden.
22.	Frau A.	60	„	**Oc. sin.** Cataract. provect. tremulans. **Oc. dextr.** Cataract. luxata in Corp. vitr.	Ablatio, Retinae duplex, Myop. maligna.	Myop. excess. seit Kindheit, Verletzun[g] des linken Auges 1892.
23.	F. W.	70	„	**Oc. dextr.** Cataract. nuclearis.	Iridodialysis, Melanom. Iridis (Tumor malignus?).	Seit 2—3 Jahren rechts schlechter sehen, subconj. Blutungen.
24.	A. W.	20	1897	**Oc. dextr.** Weisse Cataracta mollis.	**Oc. sin.** Staphylom. annulare, Glaskörperflocken.	Myop. progressiva.

Operations und Heilverlauf	Visus ante operationem	Visus post operationem	Visus alterius oculi	Endresultat	Anzahl der operirten Augen	Vergl. Text Seite
Oc. sin. Schnitt mit Schmalmesser nach unten, Linse mit Schlinge geholt ohne Glaskörperverlust.	Oc. sin. $\frac{1}{120}$	$\frac{2}{60}$	$-0{,}75\,D\,\frac{5}{24}$	$\frac{1}{30}$	1	
Oc. sin. Extract. nach oben mit Iridectomie, kein Glaskörperverlust.	Oc. sin. $\frac{1}{\infty}$ Lichtschein u. Projection in 3 Mtr. prompt	$\frac{1}{120}$	$-13{,}0\,\frac{5}{35}$	—	1	
Oc. dextr. Iridotomie u. Extraction der Cataract, Spur Glaskörperverlust. Dünne graue Schwarte bleibt zurück.	Oc. dextr. $\frac{1}{\infty}$	$\frac{1}{\infty}$	$\frac{5}{8}$	—	1	
Oc. dextr. Extract. catar., dann Dislocation der Kapselcataract hinter die Iris. Reizlose Heilung.	Oc. dextr. $\frac{1}{\infty}$?	$\frac{1}{60}$	$\frac{5}{4}$	—	1	269
Oc. sin. Extraction, vergl. Text, Seite 262.	Oc. sin. $\frac{1}{\infty}$	$+10\,D\,\frac{3}{60}$ $+20\,D\,\frac{0{,}05}{2{,}25}$	Handbeweg. dicht vor dem Auge	$+10\,D\,\frac{3}{60}$ $+20\,D\,\frac{0{,}05}{2{,}25}$	1	
Oc. dextr. Extraction, dabei Luxat. lentis in corp. vitr. etc. vergl. Seite 262.	Oc. dextr. Finger: $3\frac{1}{2}$ Mt.	$+3\frac{1}{2}$ " $\frac{6}{36}$	$+3\,D\,\frac{6}{12}$	1897 April V = 0	1	262
Oc. dextr. Reifung durch Iridectomie und 2 Discisionen. Extraction mittelst Schnitt's durch das obere Drittel im Limbus; vorzeitig aus der Behandlung gegangen.	Oc. sin. $\frac{1}{\infty}$ Lichtschein u. Projection prompt.	Handbew. in $\frac{1}{2}$ Mt.	$-20\,D\,\frac{6}{18}$	—	1	

Tabelle V.

Laufende No.	Name	Alter	Jahr	Starform	Complicationen	Anamnese
25.	Frau Qu.	31	1897	**Oc. sin.** Cataracta capsulo-lenticul.	**Oc. utr.** Nystagmus horizontalis. **Oc. sin.** Colobom. Irid. et chorioid. congen. Glaucom. secund. **Oc. dextr.** Colobom. Iridis congen. Catar. cretacea accreta, Colobom lentis congen.	Rechts vor 12 Jah Entzündung, link seit 2 Jahren Seh störung.
26.	E. F.	19	1898	**Oc. dextr.** Cataracta accreta, capsulo lenticularis.	**Oc. dextr.** Colobom. super. ex operatione, circul. hint. Synech. Descemet. Beschläge. **Oc. sin.** Iritis chronica mit multiplen hint. Synechien und Glaucom. secund. Nach der Operation: **Oc. dextr.** Aussen chorioid. Herde sichtbar.	Vor 8 Jahren recht Iritis, mit Atropi behandelt, dann 1 Jahr langes Recidi Nach 2 Jahren iri dectomirt, seit 5 J blind, links seit Wochen Entzündun de lue nihil, chro Gonnorrhoe.
27.	K.	48	„	**Oc. dextr.** Cataract. provect. bei Myop. excess.	**Oc. utr.** Glaskörperverfl. Chorioretinit. atrophicans circumpapill. et centr. Chorioidit. aequator. **Oc. sin.** Catar. incip.	My. exc. progress
28.	Frl. Str.	24	„	**Oc. dextr.** Catar. tumefact. mollis.	**Oc. utr.** Mac. corn. e Kerat. parenchym. (obliterirte Gefässe.) **Oc. dextr.** Kerato-Scleritis, Leucom. paracentr. adhaer. Lagophthalm. paralytic. **Oc. sin.** Kerato-Scleritis, Cyclitis, Chorioidit. dissemin.	Vater leidet an Phth sis, Mutter an Lupu Wegen r. Ohreiteru oper., dann Facial parese. 3 Wochen v der Aufnahme Sto gegen das r Aug seitdem wesentl schlechter sehen

Operations- und Heilverlauf	Visus ante operationem	Visus post operationem	Visus alterius oculi	Endresultat	Anzahl der operirten Augen	Vergl. Text Seite
Oc. sin. Extact. der Kapselcataract, später Discision und schliesslich Extraction der Cataract mit Löffeln. Spur Glaskörperverlust.	Oc. dextr. 0. Oc. sin. Handbeweg $\frac{1}{4}$ Mt. Lichtschein u. Projection prompt	Oc. sin. Finger dicht vor dem Auge	—	Sept. R. Finger vor dem Auge	1	
Oc. dextr. Extraction mit Lanze oben, dabei Kapselspaltung, Auswölbung der Cataract, später Scleronyxis. Reizlose Heilung.	Oc. dextr. Handbew. in $\frac{1}{2}$ Mt. Lichtschein u. Projection oben? o. i. fehlend.	$+ 10\,D\ \frac{3}{60}$	$\frac{6}{25}$	$\frac{1}{20}$	1	
Oc. dextr. Iridectomie sup., dabei zur Reifung Eindringen mit d. Spitze der Lanze in die Linse. Später Schnitt mit Schmalmesser durch das obere Drittel, Kern kommt mit sammt der Rinde. Kein Glaskörperverlust. Später Synechotom. anter., adhaerente Kapsel restirt., etwas protrah. Verlauf.	Oc. dextr. $\frac{1}{60}$	$-3\,D\ \frac{3}{60}$ Schw. 1,75 Buchstaben	$\frac{2}{60}$ $\frac{0,08}{0,9}$	$-3\,D\ \frac{4}{60}$	1	271
Oc. dextr. Extract. mit Lanze, Schnitt o. i. (Dr. Feilchenfeld). Heilverlauf normal.	Oc. dextr. Handbew.: $1\frac{1}{2}$ Mt.	Oc. dextr. $+ 8\,D\ \frac{6}{60}$	Oc. sin. $\frac{6}{25}$	$+ 8\,D\ \frac{6}{60}$	1	

Tabelle VI

Laufende No.	Name	Alter	Jahr	Starform	Complicationen	Anamnese
29.	W. W.	28	1897/98	**Oc. utr.** Cataract pol. ant. et corticalis et polaris poster.	Retinitis pigmentosa.	Vergl. S. 264 d Textes.
30.	M.	56	1898/99	**Oc. dextr.** Cat. caps. accreta **Oc. sin.** Catar. nuclearis.	**Oc utr.** Colobom super. et inf. **Oc. dextr.** Glaucom sec. **Oc. sin.** Choriodit. disseminata.	Vergl. S. 263 des Textes.
31.	Th.	72	1896	**Oc. dextr.** Catar. nuclear.	**Oc dextr.** Mac. corn Colobom sup., breite hint. Syech. Auch einige von Iritis sympathica [?]) Glaskörperverfl., Staphylom. post. **Oc. sin.** Anophthalm. ex' operatione.	Vergl. S. 261 de Textes.
32.	S.	62	1892	**Oc. sin.** Catar. nucl.	Mac. corn. diffus.	**Oc. utr.** Myop. exces seit Kindheit.
33.	N.	77	1896/98	**Oc. utr.** Catar. nigra.	**Oc. utr.** Chorioret. centr. senil. **Oc. sin.** Amblyop. congen.	Blasenleidend.
34.	Frau Sp.	32 (?)	1897/98	**Oc. sin.** Catar. perinuclearis provect.	**Oc. dextr.** Anophthalm. ex operatione.	Rechts, vor 12 J Sehstör. m. schnelle Erblindung, vor 6 J wegen Schmerzen mi Entzünd. auswärts enucleirt. Links, während de Gravidität seit 10 Monaten Sehstörung seit 6 Monaten blind

Operations- und Heilverlauf	Visus ante operationem	Visus post operationem	Visus alterius oculi	Endresultat	Anzahl der operirten Augen	Vergl. Text Seite
Oc. sin. 2 Discisionen, 1 Extraction, 1 Discision des Nachstaars (Text S. 264).	**Oc. dextr.** $\frac{3}{60}$ **Oc. sin.** $\frac{3}{60}$	**Oc. sin.** $+ 13\,D\ \frac{3}{60}$ $+ 20\,D\ \frac{0{,}15}{1{,}25}$	$\frac{3}{36}$ $\frac{0{,}20}{7{,}5}$	$+ 13\,D\ \frac{3}{12}$	1	264
Oc. sin. Extraction mit Kapsel. **Oc. dextr.** Conamen Extractionis — später Enucleation, vergl. Text S. 263.	**Oc. dextr.** $\frac{1}{120}$ **Oc. sin.** $\frac{2}{60}$	**Oc. dextr.** $+ 8\,D\ \frac{3}{60}$ später 0 **Oc. sin.** $+ 7\,D\ \frac{6}{15}$	—	**Oc. sin.** $+ 7\,D\ \frac{1}{3}$	2	263
Oc. dext. Extraction verlauft normal. Iridocyclitis. Vergl. Text. S. 261.	**Oc. dextr.** $\frac{1}{60}$	$\frac{1}{\infty}$	—	Phthisis bulbi	1	261
Oc. sin. Schnitt mit Schmalmesser durch die oberen $\frac{2}{5}$ der Hornhaut normal. Verl. Später Discision der Secundärcatar.	**Oc. sin.** $\frac{1}{60}$	$+ 4\,D\ \frac{4}{60}$ $\frac{0{,}06}{1{,}25}$	**Oc. dextr.** $\frac{2}{60}$ $\frac{0{,}05}{0{,}4}$	$\frac{1}{15}$	1	
Oc. utr. Schnitt mit Schmalmesser durch die oberen $\frac{2}{5}$ der Hornhaut, norm. Extraction u. normaler Heilverlauf.	**Oc. dextr.** $\frac{1}{240}$ **Oc. sin.** $\frac{1}{60}$	$\frac{2}{60}$ $\frac{4}{60}$	—	$\frac{1}{30}$ $\frac{1}{15}$	2	
Oc. sin. Schnitt mit Lanze oben, Iridectomie, Extraction mit Schweigger's Löffeln. Heilverlauf normal, bis auf Adhärenz der Sphincteren an der Wunde, derene gelöst mit Schmalmesser.	**Oc. sin.** $\frac{1}{\infty}$	$+ 12\,D\ \frac{6}{6}$	—	$+ 12\,D\ \frac{6}{6}$	1	

Tabelle VII.

Laufende No.	Name	Alter	Jahr	Starform	Complicationen	Anamnese
35.	C. H.	39	1898	**Oc. utr.** Catar. pol. et cortical. ant. et poster.	Chorioiditis disseminata mit retinitischer Atrophia nerv. optic.	Vergl. Text. S. 26
36.	K. S.	31	„	**Oc. utr.** Catar. polaris post. stellata.	Retinitis pigmentosa	Vergl. Text S. 265
37.	Frl L.	28	1899	**Oc. dextr.** Weisse Cataracta capsulolenticularis mit Cholestearinkrystallen unter der Kapsel. Verkreidung am hinteren Pol.	Nach der Operation sichtbar: Chorioret. pigmentosa atypica. Praepapilar. Bindegewebsbildung im Glaskörper, Atrophia nerv. optic.	Im 2. Jahre Fall auf den Hinterkop taubstumm; seit 10 Jahren rechts blind.
38.	W.	52	„	**Oc. utr.** Cataract. nuclearis. **Oc. dextr.** Catar. provect.	Myop. excess. Staphylom. postic Chorioretinit. centralis atrophicans circumpapillaris et centralis. Glaskörperverflüssigung.	Myop. excess. seit Kindheit, seit 1 Jah Nebel auf beiden Augen. Leidet an hochgradigem Diabetes.

Operations- und Heilverlauf	Visus ante operationem	Visus post operationem	Visus alterius oculi	Endresultat	Anzahl der operirten Augen	Vergl. Text Seite
Oc. str. Extraction. Vergl. Text S. 267.	**Oc. dextr.** Fing.: $\frac{1}{2}$ Mt. **Oc. sin,** Fing.: $\frac{1}{4}$ Mt. — 4 D Fing.: 2 Mt.	**Oc. dextr.** $+ 10\,D \frac{4}{60}$ $+ 20\,D \frac{0,15}{6,0}$ **Oc. sin.** $+ 10\,D \frac{4}{60}$ $+ 20\,D \frac{0,15}{1,75}$	—	**Oc. dextr.** $\frac{1}{15}$ **Oc sin.** $\frac{1}{15}$	2	267
Oc. sin. 3 Discisionen, Extraction, 1 Punction mit Auslöffel., 1 Kapsulotomie d. Catar. secund., schleppende Resorption. Vergl. Text S. 265. **Oc. dextr.** Iridectom. [illegible]alis (Dr. Feilchenfeld).	**Oc. dextr.** $\frac{6}{60} - 1\,D \frac{6}{24}$ J. 14 Worte **Oc. sin.** $> \frac{6}{60}$ — 1 D ⌢ — 1,5 cyl. A. h. $\frac{6}{36}$? J. 15 Buchst.	**Oc. dextr.** $\frac{6}{35}$ — 2 D cyl. A. h. $\frac{6}{20}$ Schw. 1,25 Worte. **Oc. sin.** $+ 10\,D \frac{6}{24}$ $+ 20\,D \frac{0,10}{0,6}$	—	**Oc. sin.** $+ 10\,D \frac{1}{4}$ $+ 20\,D \frac{0,10}{0,6}$	1	265
Oc. dextr. Schnitt mit Schmalmesser durch das obere Hornhautdrittel im Limbus, Kapselpincette bringt die Linse in der Kapsel Kein Glaskörperverlust. Schnelle, reizlose Heilung.	**Oc. dextr.** Lichtschein prompt in 5 Mt., Proj. nur a. u. sicher.	$\frac{1}{\infty}$	$\frac{6}{6}$	—	1	269
Oc. dextr. Schnitt mit Schmalmesser im Limbus durch die oberen $\frac{2}{5}$ der Hornhaut, Extraction der Linse gelingt leicht, Heilverlauf reizlos Eine Discision der Kapsel am 17. Tage mit Knapp's Messer, schafft breite, centrale Lücke.	**Oc. dextr.** $- 20\,D \frac{2}{60}$	$+ 3\,D \frac{1}{4}$	$- 20\,D \frac{3}{60}$	$+ 3\,D \frac{1}{4}$	1	

Aus vorstehenden Tabellen ergiebt sich, dass bei diesen 45 Augen 34 gebessert wurden und eine Sehschärfe in den Grenzen von 1 bis $\frac{1}{200}$ gewannen und zwar 1 Auge S = 1, 3 Augen S = $\frac{1}{3}$, 3 = $\frac{1}{4}$, 3 = $\frac{1}{6}$, 3 = $\frac{1}{9}$, 1 = $\frac{1}{12}$, 5 = $\frac{1}{15}$, 2 = $\frac{1}{20}$, 6 = $\frac{1}{30}$, 3 = $\frac{1}{60}$, 4 = $\frac{1}{120}$.

In 6 Fällen blieb die Sehkraft unverändert (vergl. Tabellen No. 2, 11, 15, 20, 24, 37) und in 5 wurde sie verschlechtert.

Von diesen 5 Augen, in welchen die Sehkraft verschlechtert wurde, war 1 (vergl. Tabellen No. 1) mit Cataracta nuclearis bei excessiver Myopie, ausgedehnter Chorioiditis atrophicans und so hochgradiger Glaskörperverflüssigung behaftet, dass der Glaskörper während des Schnittes zum grössten Theil ausfloss, die Linse konnte bei vollständigem Collaps des Bulbus nicht entbunden werden und der Bulbus musste wegen Iridocyclitis alsbald exenterirt werden. Auf dem anderen, ebenfalls an Cataracta nuclearis mit Iridodonnesis und Chorioretinitis atrophicans erkrankten Auge, verlief die Operation normal, ohne Glaskörperverlust und Patient gewann eine Sehkraft von $\frac{1}{15}$.

In dem zweiten Falle (vergl. Tabellen No. 12) bestand Nystagmus, Leucoma centrale adhaerens, coloboma artificiale internum, cataracta, membranacea accreta bei V = $\frac{1}{\infty}$, das linke Auge hatte Macul. corn. Coloboma artificiale und Cataracta partialis mit S = $\frac{1}{12}$.

Da auf dem rechten Auge der Lichtschein und die Projection gut war, so machte ich den Versuch der Extraction der membranösen Cataract und verrichtete, dass dies nicht gelang, eine Iridocapsulotomie mit Wecker's Scheere, auch hier musste ich später wegen schleichender Cyclitis enucleiren. Das linke Auge blieb unverändert.

Im dritten Falle (vergl. Tabellen No. 23) bestand Cataracta provectior, oben mit angeblich spontan entstandener Iridodialyse. Auf der abgelösten Iris sass ein grosser Pigmentfleck, von dem Aussehen eines Melanoms. Da Verdacht auf Melanosarcom bestand, machte ich mit dem Schmalmesser einen Schnitt im Limbus durch die oberen $\frac{2}{5}$ der Hornhaut und excidirte die ergriffene Irisparthie, um alsdann die Linse zu entbinden. Patient war sehr unruhig, presste stark und während eine grössere Menge Glaskörper austrat, versank die Linse in die Tiefe des Glaskörpers und kam nicht wieder zum Vorschein. Später als Reizerscheinungen (Cyclitis mit Hypopyon) auftraten und ich die Linse innen unten im Glaskörper sehen konnte, habe ich die versunkene

Linse mit der Schlinge geholt und die Form des Auges erhalten. Das andere Auge sieht $\frac{3}{12}$.

Der vierte Fall (vergl. Tabellen No. 31) betraf einen 72jährigen Patienten, bei welchem das linke Auge anderswo vor Jahren an Panophthalmitis nach perforirender Verletzung verloren gegangen und enucleirt worden war. Das rechte Auge hatte Maculae corneae praepup., multiple, breite, hintere Synechien, Cataracta nuclearis bei excessiver Myopie. Nach oben war anderswo eine Iridectomie gemacht worden. $S = \frac{1}{60}$. Die Extraction der Cataract verlief ohne Zufall und ohne eine Spur Glaskörperverlust, aber das Auge ging an schleichender Iridocyclitis zu Grunde mit Ausgang in Phthisis bulbi. Auch hier, wie in allen anderen Fällen hatte bei der Operation und Nachbehandlung die penibelste Asepsis und Antisepsis selbstverständlich obgewaltet.[1]) Ich darf also wohl annehmen, dass die Iridocyclitis sympathischer Natur gewesen ist und dass durch die Operation eine vor Jahren zum Stillstand gekommene sympathische Iritis wieder angefacht worden ist. Das Bild der Iridocyclitis, an welcher das Auge zu Grunde ging, unterschied sich in keiner Weise von dem der plastischen Iridocyclitis, welche den deletären Verlauf der sympathischen Ophthalmie begleitet.

In dem fünften Falle (vergl. Tabellen No. 30) bestand auf beiden Augen Seclusio pupillae nach Iridochorioiditis chronica specifica. Nach oben und unten waren Colobome der Iris angelegt worden. Die Extraction der linken Cataract gelang mit der Kapsel, wie ich später ausführlicher mittheilen werde (vergl. Seite 263). Das rechte Auge war nicht durchleuchtbar, es bestanden Anfälle von Secundärglaucom und es fand sich nach dem Linearmesserschnitt keine Linse hinter der Kapselschwarte. Dieselbe war offenbar in Folge eines Traumas, das Patient, wie er nachträglich angab, vor einem Jahre erlitten hatte, in den Glaskörper luxirt. So musste ich mich mit Durchschneidung der Kapselschwarte begnügen. Das Auge erlangte einige Wochen nach der Operation sogar wieder eine Sehkraft von $\frac{1}{20}$ mit + 8 D, da sich das Pupillargebiet nach der Kapsulotomie beträchtlich aufgehellt hatte, und ich konnte die luxirte Linse im Glaskörper aussen unten erkennen. Leider trat später Iridocyclitis und Phthisis bulbi ein, welche die Enucleation nöthig machte. Die Section des Bulbus wies die Linse an der bezeichneten

[1]) cf. G. Gutmann, Ueber subconj. Inject. Dieses Archiv XXIX, S. 283. Die dort geschilderten Principien der antiseptischen Vorbereitung meiner Operationen sind im wesentlichen unverändert geblieben. Nur lasse ich, aus später zu erörternden Gründen, den Verband Abends vor der Operation fort, nehme an Stelle der Chlor-Salicyllösung zum Ausspülen des Bindehautsackes Sublimat 1:5000 und lege die gekochten Instrumente nicht mehr in Solveol, sondern benutze sie trocken. Auch erhält der Patient vor der Operation ein steriles Kopftuch und einen Gazeschleier über das Gesicht, welcher mit einem Ausschnitt für das zu operirende Auge versehen ist.

Stelle im Glaskörper nach. Dem anderen, linken Auge, blieb die durch Extraction gewonnene Sehkraft von $\frac{6}{15}$ mit $+ 7$ D erhalten.

Der unglückliche Ausgang dieser fünf Fälle darf, wie ich glaube, dem Operateur um so weniger zur Last gelegt werden, als in den übrigen 40 Fällen nur in zweien eine Spur Glaskörper während der Operation verloren ging.

Von den 34 gebesserten Cataracten dürften von wesentlichem Interesse sein die Krankengeschichten von fünf Patienten, welche durch die Operation der complicirten Cataract wieder so viel Sehkraft erlangt haben, dass sie theils ihrem Berufe nachgehen, theils eine wesentlich freundlichere Gestaltung ihres traurigen Looses erfahren haben.

Fall 1. Frau A., 55 Jahre alt, kam zuerst in meine Behandlung im Jahre 1892. Patientin war auf dem rechten Auge seit dem 15. Lebensjahre in Folge von Netzhautablösung bei excessiver Myopie erblindet, auf dem linken hatte sich vier Tage, bevor sie kam, ein Schatten über die untere Hälfte des Gesichtsfeldes ausgebreitet. Auf dem rechten Auge bestand Cataracta cretacea tremulans mit unsicherem Lichtschein. Auf dem linken Auge war Ablatio retinae in der oberen Fundushälfte, excessive Myopie mit Glaskörperverflüssigung, Cataracta provectior nachweisbar. Schw. 2,25 Worte wurden in 6 cm erkannt. G. F. nach unten bis über den Fixirpunkt eingeengt. Patientin wurde einer klinischen Schwitzkur bei Rückenlage und Druckverband unterzogen, die Netzhautablösung blieb unverändert, während die Cataract fortschritt. Im Jahre 1895 war $S = \frac{1}{60}$, die Cataract hatte so sehr zugenommen, dass Details des Augenhintergrundes nicht mehr wahrgenommen werden konnten. Nunmehr schritt ich, da ich nicht wagte, die Cataract unreif zu extrahiren, zur Reifung der Cataract des linken Auges durch Iridectomie am 20./VI. 96 und 2 Discisionen am 1./VII. und 6./VII. 96. Am 22./VI. 1897 musste ich nochmals energischer discidiren und vier Wochen später war die Cataract matur. Am 27. Juli 1897 machte ich die Extraction der gereiften Cataract mittelst eines Schnittes im Limbus durch die oberen $\frac{2}{5}$ der Hornhaut. Nach ausgiebiger Cystitomie gelang die Entbindung der Linse in toto ohne einen Tropfen Glaskörperverlust. Die Maasse der Linse waren $4\frac{1}{2} : 9\frac{1}{2}$ mm. Der Heilverlauf war reizlos und Patientin konnte am 17. August entlassen werden. S mit $+ 5 \text{ D} = \frac{2}{60}$.

Am 24. Mai 1898 machte ich die Discision des Nachstaars mittelst der Rosas'schen Sichelnadel durch Scleronyxis und verbesserte die Sehschärfe auf $\frac{3}{60}$; mit $+ 20$ D konnte Patientin wieder Schw. 2,25

Buchstaben lesen. Die Papille war gut sichtbar. Im medialen, oberen Quadranten liegt die Netzhaut an, temporal unten und oben ist sie abgelöst, geformte Glaskörperflocken schwimmen in mässiger Menge durcheinander. Patientin sieht wieder Gegenstände im Zimmer, erkennt Umrisse von Personen und ist mit der Verbesserung ihrer Sehkraft zufrieden.

Fall 2 betrifft den bereits auf S. 261 erwähnten Patienten M. Derselbe kam, 56 Jahre alt, am 8./X. 98 zur Aufnahme in die Klinik. Die Anamnese ergab, dass Patient in den Jahren 1867—87 8 mal Iritis syphilitica auf beiden Augen durchgemacht hatte. Er war anderswo mit JK, Schwitz- und Schmierkur behandelt worden. Auf dem linken Auge war Patient nach oben und unten, auf dem rechten nach unten iridectomirt worden. Im Jahre 1894 wurde Patient in meine Klinik wegen recidivirender Iridochorioiditis aufgenommen und mit Schmierkur gebessert. Auf dem rechten Auge hatte ich damals nach oben eine Iridectomie gemacht und Patient wurde mit S rechts $= \frac{1}{60}$, links $= \frac{5}{60}$ entlassen, damals bestand schon fortgeschrittene Cataract des linken Auges.

Am 28./IX. 98. kam Patient mit S rechts F : $^1/_2$, links : $1^1/_2$ Mt. Auf dem rechten Auge waren Anfälle von Secundärglaucom vorhanden, aber auch in der anfallsfreien Zeit waren die brechenden Medien so trübe, dass nur mattrother Reflex aus dem Augeninneren zurückkehrte.

Das linke Auge war in den Colobomtheilen noch leidlich durchleuchtbar. Es bestand bei fast circulärer hinterer Synechie, kernstaarähnliche Linsentrübung. Patient wollte in ein Hospital gehen und kam zur Bescheinigung der Erwerbsunfähigkeit. Ich rieth ihm, die Staroperation auf dem linken Auge vornehmen zu lassen.

Am 28. September 98 wurde Patient aufgenommen, bis zum 7. October einer Schmierkur unterworfen und am 8. October operirt. Ich verrichtete die Extraction der angewachsenen Cataract des linken Auges mittelst Linearmesserschnittes durch die oberen $\frac{2}{5}$ der Cornea im Limbus. Energische Cystitomie der Cataracta capsularis mit Knapp's Cystitom.

Dann wurde der Sperrer entfernt. Die Linse kam auf Druck mit dem Löffel mitsammt der Kapsel ohne eine Spur Glaskörperverlust. Der Heilverlauf war normal und Patient konnte mit S $= \frac{6}{15}$ mit + 7 D; mit + 12 D $\frac{0{,}20}{0{,}5}$ entlassen werden. Die Papille war gut sichtbar, neben geformten Glaskörperflocken bestand ausgedehnte Chorioiditis-

aequatorialis besonders innen oben und aussen unten. Auf dem rechten Auge, hoffte ich, ebenfalls durch Extraction der Linse die Glaucomanfälle beseitigen und etwas Sehkraft gewinnen zu können. Leider war der Versuch, wie oben geschildert, vergeblich und das Auge musste später wegen schleichender Iridocyclitis enucleirt werden.

Mit seinem linken Auge geht Patient, der seit 30 Jahren in seiner Erwerbsfähigkeit erheblich behindert war, nunmehr ungestört seinem Beruf als Buchbinder nach.

Fall 3. W. W., 28 Jahre alt, kam am 11. November 1897 zur Aufnahme. Er leidet auf beiden Augen an ausgebreiteter Retinitis pigmentosa mit Cataracta polaris et corticalis anterior und posterior. Den taubstummen Patienten beobachte ich seit dem Jahre 1887. Er ist erheblich hereditär belastet, die Eltern waren blutsverwandt, der Vater ist an Epilepsie, die Mutter an Phthisis pulmonum gestorben. Drei Schwestern leiden ebenfalls an Retinitis pigmentosa, die eine ist etwas schwerhörig. Ein Onkel ist an aufsteigender Paralyse, die mit Atrophia nervorum opticorum einherging, zu Grunde gegangen. Patient hatte im Jahre 1887 noch gute, centrale Sehschärfe, allmählich entwickelte sich jedoch, neben zunehmender Gesichtsfeldeinengung in Folge immer dichter und ausgedehnter werdender Pigmentinfiltration der Netzhaut, eine hintere Polar- und Corticalcataract, welche schliesslich im Jahre 1897 in Form einer Rosette so dicht geworden war, dass Patient auch bei gutem Licht nur noch Finger in 3 m zählen und ohne Atropinmydriasis auch grösste Schrift nicht mehr entziffern konnte. Auf beiden Augen bestand eine weisse, scheibenförmige Trübung am hinteren Pol der Linse von ca. 1 mm Durchmesser. Von derselben strahlten nach allen Richtungen hin weissgraue, speichenförmige Trübungen aus, welche nach der Peripherie hin allmählich breiter wurden und mit der Concavität nach vorn gerichtet waren. Auf dem linken Auge waren diese Speichen zahlreicher, als auf dem rechten, und bei atropinisirter Pupille konnte Patient auf dem rechten Auge mit + 6 D von Schw. 6,0 Worte, auf dem linken von Schw. 12,0 Buchstaben erkennen.

Das G. F. war concentrisch bis auf ca. 10° eingeengt, Farben wurden erkannt. Es bestand gelbe Atrophie der Papillen mit sehr verengten Gefässen.

Patient empfand es als ein grosses Unglück, dass er auf der Strasse nicht mehr Personen erkennen und nicht mehr Zeitung lesen konnte.

Da nun nach Mydriasis die centrale Sehschärfe sich von $\frac{1}{20}$ auf $\frac{1}{10}$ hob, so hielt ich den Versuch für berechtigt, durch Beseitigung der getrübten Linse, wenigstens die centrale Sehkraft zu bessern. Der Erfolg entsprach meinen Erwartungen. Am 11. und 15. November 1897 discidirte ich die Cataract des linken Auges, die Trübung und Quellung der Linse, namentlich in ihren hinteren Schichten, erfolgte sehr langsam. Am 25. November machte ich die Linearextraction durch Lanzenschnitt nach oben und extrahirte mittelst der Schweigger'schen Löffel soviel von der Corticalis, als ich bekommen konnte. Die Pupille konnte durch Atropin gut weit erhalten werden und der Heilverlauf war ein reizloser.

Am 6. Dezember musste Patient wegen Delirium hallucinatorium aus der Anstalt entlassen werden. Während der Heilung desselben, welche bei der anomalen Veranlagung und der psychischen Belastung des Patienten ein paar Monate in Anspruch nahm, resorbirten sich die Corticalisreste bis auf eine dünne Schicht, welche hinter einer spindelförmigen Kapseltrübung die Pupille verdeckte. Am 19. October spaltete ich durch Discision mit 2 Nadeln diese Kapseltrübung und erzielte einen breiten, vertical ovalen Spalt schwarzen Pupillargebietes, durch welches die Papille gut sichtbar wurde. Die Sehkraft war nun wesentlich gebessert, Patient erreichte mit + 13 D S $= \frac{1}{4}$ und las mit + 20 D Schw. $\frac{0{,}15}{0{,}6}$. Nunmehr konnte Patient mit seiner Staarbrille wieder Personen erkennen, Schilder und auch Zeitungsschrift lesen. Er ist sehr glücklich und wünscht, auch auf dem anderen Auge operirt zu werden.

Fall 4. Ein zweiter Fall von Retinitis pigmentosa kam am 22. Juni 1898 in meine Behandlung. Patient war ein 31 jähriger Klempner, bei welchem keine hereditäre Belastung oder Consanguinität der Eltern vorhanden war. Bis auf 2 bis 3 P. D. ragten die knochenkörperchenähnlichen Pigmentflecken an die Papille heran. Auf dem rechten Auge bestanden geformte Glaskörperflocken, auf beiden feiner Glaskörperstaub in den vorderen Abschnitten, auf dem rechten Auge aussen unten aequatoriale Chorioiditis. Letztere vielleicht im Zusammenhange mit einer vor 20 Jahren acquirirten Syphilis. Auch hier wurde der Weg für die centralen Lichtstrahlen verlegt durch eine sternförmige Linsentrübung am hinteren Pol, welche auf dem linken Auge ausgedehnter war, als auf dem rechten. Die centrale Sehschärfe des rechten

Auges war $\frac{6}{60}$, mit $-1\,D\ \frac{6}{24}$, Sn $7^1/_2$ Worte wurden in der Nähe erkannt. Auf dem linken Auge war $S = \frac{6}{60}$, mit $-1\,D \bigcirc -1{,}5\,D^{cyl}$ A. h. $\frac{6}{36}$?; Sn 12 Buchstaben.

Nach Atropinmydriasis liest Patient mit dem linken Auge mit $+5\,D \bigcirc +30''^{cyl}$ A. v. Sn II ganz fliessend. Das G. F. war bis auf 10^0 bis 20^0 circulär eingeengt. Patient konnte seine Arbeit als Klempner nicht mehr ausführen, von einer Operation war ihm mehrfach abgerathen worden.

Im Hinblick auf das im vorigen Falle erzielte Resultat, entschloss ich mich auch hier, die Linse des linken Auges zur Aufsaugung zu bringen. Auch in diesem Falle war trotz energischer Discision (am 23./VI 98) durch die Dicke der Linse hindurch, die Trübung eine unvollständige und die Quellung geschah langsam. Deshalb machte ich am 28./VI. noch eine Discision und konnte dann am 6./VII. 98 die Linearextraction mittelst Lanzenschnittes nach oben vornehmen. Die zähen Linsenmassen liessen sich nur z. Th. entleeren. Am 21./VII. suchte ich durch nochmalige Discision die Resorption der Linsenreste zu fördern und entliess den Patienten am 31./VII. aus der Klinik. Am 10. September erfolgte dann, da die Resorption der Linsenreste wieder stockte, eine nochmalige Punction der Vorderkammer mit der Lanze und Auslöffelung des restirenden Linsenbreies mit Schweigger's Löffeln. Nachdem am 10. März von meinem Assistenten Dr. Feilchenfeld während meiner Reise noch eine Durchschneidung eines die Pupille verdeckenden Kapselstranges mit Wecker's Scheere erfolgt war, resultirte eine klaffende, vertical ovale, schwarze Lücke, durch welche die Papille gut sichtbar war. Patient konnte mit $+10\,D\ \frac{6}{24}$ und mit $+20\,D$ Sn II in 10 cm lesen, erhielt also eine Besserung der centralen Sehschärfe von $\frac{1}{10}$ resp. $\frac{1}{7}$ auf $\frac{1}{4}$.

Am meisten kommt die Verbesserung der Sehschärfe beim Nahesehen in Betracht, Patient erkannte vor der Operation nur Sn 12 und liest jetzt Sn 2 fliessend.

Auf dem rechten Auge machte mein Assistent, Herr Dr. Feilchenfeld, während meiner Reise im März d. J. eine nasale, optische Iridectomie. Die Sehschärfe wurde durch dieselbe von $\frac{1}{4}$ auf $\frac{1}{3}$ gebessert und für die Nähe von Sn $7^1/_2$ auf Sn $5^1/_2$ Worte. Der Gewinn an Sehschärfe ist also auf dem iridectomirten Auge namentlich für

die Nahearbeit kein so erheblicher, wie auf dem discidirten, aphakisch gemachten, linken.

Deshalb träufelt Patient mit Verzicht auf die Accommodation auch nach der Iridectomie in's rechte Auge Atropin ein, um schärfer sehen zu können und bevorzugt das aphakische, linke Auge, mit dem Starglase zum Nahesehen.

Fall 5. Der letzte Fall betrifft einen 39 jährigen Mann mit Chorioiditis disseminata. Er wurde am 15. Juni 1898 in meine Poliklinik geführt. Die Anamnese ergab, dass er bis vor 9 Jahren gut gesehen hatte. Seitdem hat sich allmählich zunehmende Sehschwäche eingestellt und er ist vergeblich mit JK, Schwitzkur, Hand- und Fussbädern anderswo behandelt worden. Operation wurde abgelehnt. Der Befund war folgender: Auf beiden Augen Iridodonnesis, Cataracta polaris et corticalis anterior et posterior. Die Cataract ist rechts ausgedehnter, als links. Rechts bestehen Reste von Membrana pupillaris perseverans und Pigmentniederschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Nach Mydriasis erkennt man, wenn der Patient nach unten blickt, durch den relativ klarsten Theil des Pupillargebietes beiderseits ausgedehnte Aderhautatrophien auf stark albinotischem Augengrunde und grosse und kleine, unregelmässige Pigmentflecken.

Soweit man die Papillen erkennen kann, erscheinen sie atrophisch mit verengten Gefässen. Die Sehschärfe war auf F in $^1/_2$ m auf dem rechten und auf F in $^1/_4$ m auf dem linken Auge herabgesetzt, mit — 4 D zählte Patient auf dem linken Auge Finger in 2 m.

In der Nähe wurde dementsprechend auch grösster Druck nicht erkannt. Das G. F. war links concentrisch auf 25° bis 35° eingeengt, rechts auf 15° bis 35°.

Ich versuchte auch diesem Unglücklichen durch Staroperation zu helfen und bereue nicht, es gethan zu haben.

Auf dem rechten Auge machte ich am 16. Juni 1898 eine praeparatorische Iridectomie, versenkte gleichzeitig die Spitze der Lanze in die Mitte der Linse behufs Discision derselben und beendete die Operation mit einer leichten Linsenmassage. Auch hier kam es nur zu langsamer Quellung der Linsenfasern.

Am 6. Juli extrahirte ich die gereifte Cataract mittelst Lappenschnittes durch das obere Drittel der Hornhaut im Limbus.

Der Kern kam in zwei Hälften, keine Spur Glaskörperverlust. Die Heilung erfolgte reizlos. Es resultirte ein vertical ovaler Kapselspalt, der von einem grauen Ringe getrübter Kapsel umgeben war.

Diesen discidirte ich am 21./VII. mit 2 Nadeln und nachdem ich am 30./VII., ohne Glaskörperverlust, durch einen oberen Lanzenschnitt die zurückgebliebenen Linsenreste mittelst Schweigger'scher Löffel entleert und die getrübten Theile der Kapsel mit der Pincette extrahirt hatte, resultirte schwarzes Pupillargebiet. Das Sehvermögen war mit $+ 10$ D auf $\frac{1}{15}$ gestiegen, mit $+ 16$ D Schw. $\frac{0,15}{6,0}$ Buchstaben.

Da das rechte Auge die Eingriffe so gut ertragen hatte, glaubte ich auf dem linken schneller vorgehen zu dürfen und schritt am 20. September 1898 zur Extraction der linken, unreifen Cataract in einer Sitzung. Dieselbe gelang mittelst Linearmesserschnittes im Limbus durch die oberen $\frac{2}{5}$ der Hornhaut glatt und ohne Glaskörperverlust.

Nach 2, am 19./X. und 5./XII. vorgenommenen Discisionen der getrübten Kapsel erzielte ich auch hier schwarzes Pupillargebiet und eine Sehschärfe von $\frac{6}{50}$ mit $+ 10$ D, mit $+ 16$ D erkannte Patient Schw. 1,7 Buchstaben.

Ophthalmoskopisch war nunmehr der Fundus auf beiden Augen gut zu übersehen. Die Papillen erschienen atrophisch, schmutzig grauweiss mit fadendünnen Gefässen, massenhafte grössere und kleinere, kohlschwarze retrovasculäre Pigmentflecken, auch einzelne knochenkörperchenähnliche an und vor den Gefässen, waren über den Augengrund neben atrophischen Herden zerstreut.

Immerhin hatte es sich sehr gelohnt, die Operation ausgeführt zu haben, die Sehschärfe war von Finger in $\frac{1}{4}$ resp. $\frac{1}{2}$ Met. auf $\frac{1}{15}$ und $\frac{1}{10}$ gestiegen. Patient brauchte nicht mehr geführt zu werden und kann seinem Beruf als Hausdiener nachgehen.

Es erübrigt noch, die in obigen Tabellen zusammengestellten Fälle bezüglich ihres Operations- und Heilverlaufes mit den in der Litteratur besprochenen Erfahrungen anderer Autoren zu vergleichen

Wie in A. v. Graefe's Falle (vergl. S. 240), in welchem eine leuchtend weisse Cataract (aus phosphorsaurer Kalkerde) operirt wurde, bei welcher der Lichtschein des Kranken einigermaassen Sehvermögen versprach, während nach der Operation $V = 0$ sich ergab, so erging es auch mir in Fall 2 und 11. In Fall 10, 17, 24 und 25 war der Lichtschein und die Projection vor der Operation so prompt, dass eben-

falls ein besseres Sehvermögen nach den vollkommen normal verlaufenen Extractionen der Cataract und bei normalem Heilverlauf erwartet werden durfte.

In Fall 10 (Cataracta aridosiliquata) war jedoch das Sehvermögen nach der Operation nur $= \frac{1}{200}$ excentrisch, ohne dass eine ophthalmoskopische Anomalie nachweisbar war. In Fall 13, 24 und 25 lag Netzhautablösung vor und war erst nach der Operation zu diagnosticiren. Diese drei letzten Augen wurden immerhin auf $\frac{1}{120}$ (Fall 19), auf Handbewegungen dicht vor dem Auge (Fall 24) und Fingerzählen vor dem Auge (Fall 25) gebracht. Im letztern Falle besonders hatte sich die Operation gelohnt, da Patientin auf dem anderen Auge blind war und sie somit diese, wenn auch nur geringe Steigerung ihrer Sehkraft, als eine Besserung empfand.

Bezüglich der Extraction der Cataract an erblindeten Augen gilt das auf S. 240 citirte Wort A. v. Graefe's: »Im Allgemeinen dürfen wir nicht zu ängstlich sein, Operationen an einmal erblindeten, von langwierigen, inneren Exsudationsprocessen heimgesuchten Augen zu unternehmen. Es ist eine Erfahrungsthatsache, dass die Disposition zu traumatischen Entzündungen in solchen Augen auffallend gering ist.«

Dies Wort Albrecht v. Graefe's bewahrheitet sich bei Fall 21 und 37. In beiden Fällen konnte nur ein kosmetisches, aber als solches, vortreffliches Resultat gewonnen werden.

In Fall 21 bestand eine weisse Cataract mit centraler Kapseltrübung nach Ablatio retinae. Der junge Mann wünschte dringend den entstellenden weissen Fleck in der Pupille beseitigt zu erhalten. Die Extraction der Linse geschah mittelst Lanzenschnittes im oberen Hornhautlimbus. Die getrübte Kapsel liess sich mit der Kapselpincette nicht extrahiren und musste mit dem Spatel temporal hinter die Iris geschoben werden. Der Heilverlauf erfolgte ganz reizlos und ebenso schnell, wie bei nicht complicirter Cataracta mollis, die Pupille wurde tief schwarz und rund und der kosmetische Effect war vorzüglich.

In Fall 37 war es eine 28 jährige junge Dame, bei welcher die Extraction der weissen, verkreideten Cataract in der Kapsel ohne eine Spur Glaskörperverlust mittelst der Kapselpincette gelang. Auch hier wurde das Pupillargebiet tief schwarz, die Pupille blieb rund und die Heilung erfolgte schnell und reizlos; der kosmetische Effect war ausgezeichnet. Von manchen Autoren werden solche Staroperationen zu

rein kosmetischen Zwecken gescheut und dafür die Färbung der durchsichtigen Hornhaut vor der Pupille durch Tätowirung[1]) empfohlen.

Die Extraction der weissen Cataract giebt zweifellos ein kosmetisch besseres Resultat, als die Tätowirung der durchsichtigen Hornhaut und dürfte bei unserer heutigen Asepsis und Antisepsis wohl stets gefahrlos gelingen, vorausgesetzt, dass sie technisch ausführbar ist. Dies wird der Fall sein, wie in den beiden eben angeführten Fällen, wenn keine zu festen Verwachsungen zwischen dem Pupillarrand und der vorderen Linsenkapsel bestehen. Ist der Pupillarrand mit ihr fest verlöthet, und reagirt die Pupille auf Atropin gar nicht, so würde die Tätowirung der durchsichtigen Hornhaut der Extraction der Cataract vorzuziehen sein.

Bei den mit Chorioiditis disseminata und Retinitis pigmentosa complicirten Cataracten (Fall 29, 35 und 36) beobachtete ich nach der Discision eine sehr langsame Quellung, so dass ich die Discision wiederholen musste. Bei der Extraction erwiesen sich die Linsenmassen (in Fall 35 und 36) so zähe, dass sie durch Reibebewegungen mit dem Löffel auf der Cornea nicht vollständig zu entleeren waren. Erst die Auslöffelung derselben mit den Schweigger'schen Metalllöffeln führte zum Ziel. Die Heilung erfolgte trotz der Auslöffelung reizlos, ein Beweis dafür, dass bei aseptischer Handhabung der Löffel ihre Einführung in den Kapselsack gefahrlos geschehen kann.

Was die präparatorische Iridectomie anbelangt, so waren die von Schmitz (vergl. S. 242) geltend gemachten Indicationen im Allgemeinen auch für mich maassgeblich. Dieselbe wurde vorangeschickt in Fall 3, Cataracta membranacea accreta, Fall 4, Cataracta aridosiliquata und Leucoma adhaerens, Fall 11 und 24, Cataracta chorioidealis alba, Fall 16, Cataracta provectior bei Myop. excessiva und Ablatio retinae, und Fall 35, Chorioiditis disseminata des rechten Auges. Ferner machte ich dieselbe vor den Extractionen der Nuclearcataracte in Fall 1, 5, 8 und 27. Während ich nun in Fall 35 auf dem rechten Auge durch präparatorische Iridectomie und Discision den Star erst zur Reife gebracht hatte, wagte ich auf dem linken Auge, die unreife Cataract in einer Sitzung zu extrahiren. Dies gelang vollkommen. Auch in Fall 38, Cataracta nuclearis bei excessiver Myopie und Glaskörperverflüssigung, Chorioretinitis atrophicans, verzichtete ich auf die Reifung der Cataract und extrahirte den unreifen Star in einer Sitzung. Die Operation gelang auch hier vollkommen und die Linse kam in toto.

---

[1]) Hirschberg, Centr. f. Augenheilk. 1891, S. 250.

Der Heilverlauf war, trotzdem Patient hochgradigen Diabetes (4,5 $^0/_0$ Saccharum) hatte, ganz reizlos.

Hiernach möchte ich glauben, dass auch für die complicirten Stare, besonders für die Cataracta nuclearis bei excessiver Myopie und die Cataracta provectior bei Augenhintergrundserkrankungen jenseits des 40. Lebensjahres, bei jenen die präparatorische Iridectomie, bei diesen die Reifung durch Iridectomie und Discision entbehrt werden kann. Auch für diese Starformen dürfte, gleichwie für die im alten Sinne unreifen Cataracte, jenseits des 40. Lebensjahres, welche nicht complicirt sind, im Allgemeinen der Grundsatz gelten, dieselben, falls sie erhebliche Sehstörung verursachen, durch einen, freilich geräumigen Lappenschnitt durch die oberen $\frac{2}{5}$ der Hornhaut im Limbus zu entbinden.

Bei Fall 27 (Cataracta nigra provectior bei excessiver Myopie bei einem Manne im Alter von 48 Jahren) hatte ich geglaubt, die Reifung des Stares durch, mit der Iridectomie verbundene Discision gleichwie bei jugendlichen Linsen vornehmen zu dürfen, nachdem die Beobachtung v. Hippel's[1]), Sattler's[2]) und anderer ergeben hatten, »dass in excessiv myopischen Augen der Sclerosirungsprocess in der Linse entweder viel später sich entwickelt, als in der Norm oder ganz ausbleibt«. Der reifenden Operation folgte eine stürmische Quellung mit Drucksteigerung und bei der alsbald erfolgenden Extraction der Linsenmassen mittelst Schmalmesserschnittes durch das obere Hornhautdrittel kam ein ziemlich grosser Kern mitsammt der nunmehr in toto getrübten und gequollenen Rinde. Sicherlich hätte die Extraction der unreifen Cataract ebensowenig Schwierigkeiten gemacht, wie in Fall 38 und dem Patienten das Secundärglaucom und eine Operation erspart. Auch beweist dieser Fall, dass man mit der Verallgemeinerung der Annahme v. Hippel's und Sattler's, dass excessiv-myopische Augen auch jenseits des 25. Lebensjahres sich zur Operation durch Discision und folgende einfache Linearextraction eignen, weil in ihnen die Kernbildung fehle, vorsichtig sein muss. Man würde gewiss gut thun, auch die durchsichtigen Linsen excessiv myopischer Augen bei älteren Leuten nicht zu reifen, sondern dieselben ebenfalls durch einen geräumigen Corneallappenschnitt zu extrahiren.

---

1) v. Hippel, über die operative Behandlung der hochgradigen Myopie. Bericht über die 24. Versammlung d. ophth. Ges. zu Heidelberg, 1895, S. 18.

2) Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XLIII, p. 439.

Zur Frage, ob bei partiellen Linsentrübungen, speciell am hinteren Pol, die optische Iridectomie der Beseitigung der Linse vorzuziehen ist, liefert Fall 4 (S. 265) einen nicht uninteressanten Beitrag. Auf beiden Augen war die Ursache der centralen Sehstörung eine ausgesprochene Cataracta polaris posterior. Nach Atropin-Mydriasis sah Patient wesentlich besser und das Sehvermögen hob sich für die Nähe von Sn 12 auf Sn 2. Auf dem linken Auge gewann er nach Beseitigung der Linse für die Ferne $\frac{1}{4}$, für die Nähe las er, wie vor der Operation, Sn 2. Auf dem rechten Auge konnte er trotz der nasalen Iridectomie nur Sn $5^1/_2$ Worte erkennen und bevorzugt das aphakische linke Auge zum Nahesehen. Um das rechte Auge mitgebrauchen zu können, träufelt er daselbst Atropin ein und unterhält die Mydriasis trotz der Iridectomie. In solchen Fällen dürfte also, soweit man nach diesem einen Fall urtheilen darf, wie bei Schichtstar, zur Erlangung eines befriedigenden Seherfolges die Beseitigung der Linse der optischen Iridectomie vorzuziehen sein.

Eine besondere Erörterung verdient noch das Delirium hallucinatorium, welches bei dem mit Retinitis pigmentosa behafteten Patienten W. W. (S. 265) nach der Discision der linken Linse auftrat. Patient wurde, wie damals alle Star-Operirten in meiner Anstalt in den ersten Tagen nach der Operation im Dunkeln gehalten. So wurde für ihn, obgleich das rechte Auge nicht verbunden war, das Sehen auch auf diesem Auge fast gleich Null. Diesem Umstande dürfte, zumal der Patient abnorm geistig veranlagt und schwerhörig war, wesentlich der Ausbruch des Delirium hallucinatorium zuzuschreiben sein. Seitdem habe ich auch an den ersten Tagen nach inneren Augenoperationen die Krankenzimmer hell gelassen und weder eine Störung des Heilverlaufes, noch ein Delirium hallucinatorium bei einem der Operirten zu verzeichnen gehabt.

Was nun schliesslich die gewonnenen Sehschärfen anbelangt, so will ich sie im Sinne Knapp's (vergl. S. 240/41) gruppiren in

1) heilbare Erblindungen, d. h. $V = \frac{1}{\infty}$, welche von selbst oder durch spätere Operation zu bessern sind, Fall 20 und 24 = 4,04 %,

2) halbe Erfolge ($S = \frac{1}{200}$ bis $\frac{1}{11}$), 21 Augen = 46,08 %,

3) ganze Erfolge ($S = \frac{1}{10}$ bis $S = 1$), 13 Augen = 28,08 %.

Knapp verzeichnet:

heilbare Erblindung (5 Fälle) = 38 %,
halber Erfolg (7 Fälle) = 54 %,
ganzer Erfolg (1 Fall) = 8 %.

also 34 Augen werden gebessert = 75 %.

Haab's (vergl. S. 244) Statistik ergiebt eine Besserung der complicirten Cataracte durch Extraction in 72,07 % der Fälle.

Die Erfahrung hat also auch in meinen Fällen gelehrt, dass Dank unserer heutigen, peniblen Asepsis und Antisepsis auch die mit Erkrankungen des vorderen Uvealtractus und des Augenhintergrundes complicirten Cataracte reizlos durch Extraction beseitigt werden können und dass eine Besserung der Sehkraft in 75 % der Fälle erreicht wurde. Auch bei hochgradigen Veränderungen des Augenhintergrundes kann, vorausgesetzt, dass Trübungen der Krystalllinse eine wesentliche Störung des centralen Sehens ausmachen, durch Beseitigung derselben eine wesentliche Verbesserung der centralen Sehschärfe erzielt werden.

Arnold sagt mit Recht in der oben citirten Mittheilung über 400 Staaroperationen Prof. Haab's, bezüglich der an complicirter Cataract operirten: »Wer nur auf gute Statistik bedacht ist, wird allerdings nie in die Lage kommen, sich von der Freude und Dankbarkeit gerade dieser Patienten überzeugen zu können.«

Diese Worte haben auch in meinen Fällen ihre Bestätigung gefunden. Auch unter meinen Patienten figuriren verzweifelte Fälle, denen anderswo keine Aussicht auf Erfolg durch Operation gemacht, ja denen eine solche widerathen worden war. Speciell betrifft dies den mit Retinitis pigmentosa behafteten S (vergl. S. 265) und den an Chorioiditis disseminata leidenden H. (vergl. S. 267). Wenn es auch in manchen solcher Fälle in Anbetracht des vorhandenen Grundleidens leider nur gelingt, auf einige Jahre solchen Patienten ihr Dasein erträglicher zu gestalten, so ist dies, glaube ich, doch Veranlassung genug, die Operation der Cataracta complicata auszuführen. Nicht selten wird, wie in den hier angeführten Fällen, der Erfolg überraschend günstig sein und den Unglücklichen ihre Erwerbsfähigkeit wiedergeben.

Wenn es mir gelungen sein sollte, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen wieder einmal auf diesen Gegenstand gelenkt und die Anregung gegeben zu haben, auch in Fällen. welche durch Hintergrundsveränderungen allzu complicirt erscheinen, die Besserung des Sehvermögens durch Extraction der Linse zu versuchen, so würde der Zweck vorstehender Mittheilung erreicht sein.

XVII.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. B.)

Ein Fall von Bleiamblyopie.

Von Dr. Winfried Bihler, ehem. Assistenzarzt.

Mit 2 Gesichtsfeldern auf Tafel XV.

Ich beschreibe im folgenden einen Fall von Hemiachromatopsie als Folge von Bleivergiftung, der um so mehr Interesse beansprucht, als bis dahin meines Wissens erst drei einschlägige Fälle bekannt geworden sind.

Der erste stammt von A. Westphal (Ueber Encephalopathia saturnina, Arch. f. Psychiatrie XIX, p. 620, 1888, Fall V) und bot die Zeichen einer typischen Hemianopsie, war indessen complicirt mit hochgradiger Medientrübung (Cataracta secundaria) des einen Auges und Neuritis optica des anderen. Der zweite Fall ist von Hertel im Jahre 1890 (Charité-Annalen XV. Bd.) beschrieben.

Es traten bei einem Manne, der wegen chronischer Bleiintoxication mit Koliken in das Krankenhaus aufgenommen worden war, plötzlich unter Temperatursteigerung, allgemeiner Benommenheit, Icterus und leichter Albuminurie, linksseitige homonyme Hemianopsie und Herabsetzung der Reflexe, der Tast- und Schmerzempfindung der linken Körperhälfte ein. Zugleich bestand Parese des linken Facialis und Hypoglossus, und motorische Schwäche des linken Arms.

Ophthalmoskopisch war eine auffallende Enge der Netzhautarterien wahrzunehmen. Die Pupillen waren mittelweit und reagirten minimal. Am zweiten Tage schon verschwand die Benommenheit unter Rückgang der hemiplegischen Erscheinungen, während sich die Hemianopsie erst am fünften Tage völlig zurückbildete.

Hertel erklärt die sämmtlichen Erscheinungen einschliesslich der Hemianopsie durch eine Läsion des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Dieselbe ist eine Theilerscheinung der Encephalopathia saturnina und konnte entweder durch eine kleine Hämorrhagie veranlasst sein, was aber bei dem raschen Zurückgehen der Lähmungen fraglich erscheint, oder sie ist die Folge einer rasch vorübergehenden Ischämie durch Arterienkrampf — wie auch ophthalmoskopisch sich die Arterien sehr eng zeigten. Eine Urämie schliesst der Verfasser aus wegen der

nur kurzen Dauer der Albuminurie ohne alle sonstigen Zeichen einer Nephritis.

Uncomplicirt war der Fall von Elschnig (Wiener medicinische Wochenschrift No. 27/29 1898) mit temporaler Hemianopsie. Derselbe bietet wegen der Reinheit des Befundes solches Interesse, dass ich die Krankengeschichte mittheilen will:

„Ein 35 jähriger Anstreicher erkrankte März 1895 unter typischen allgemeinen Hirnsymptomen (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Bewusstlosigkeit, grosse Vergesslichkeit, Sprachstörungen). Bei der Untersuchung seiner Augen fand Elschnig typische Stauungspapille, beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens des rechten, fast vollständige Erblindung des linken Auges (von welcher Patient bis dahin keine Kenntniss gehabt hatte). Genauere Untersuchung ergab: R A S = $^6/_{36}$ Jäger No. 15 mühsam, Gesichtsfeld temporal hemianopisch, der Defect unten etwas in die nasale Hälfte überspringend. In der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte concentrische Einengung für Farben, und zwar für blau-grün viel stärker als für roth. L. A. kein Formensehen, Handbewegungen werden nur mit der lateralen Netzhauthälfte (also in der nasalen Gesichtsfeldhälfte) gesehen, von Farben in grossen Flächen daselbst nur roth und gelb erkannt. Unter entsprechendem Verhalten besserte sich das Sehvermögen an beiden Augen, und zwar am linken Auge soweit, dass in der nasalen Hälfte das Gesichtsfeld nahezu normale Ausdehnung erreichte, die Farbenempfindung wiederkehrte, Finger auf ca. 1 m Distanz gezählt wurden. Es blieb aber an beiden Augen temporale Hemianopsie bestehen, am rechten Auge verlief die Trennungslinie zwischen der sehenden und blinden Gesichtsfeldhälfte etwas temporalwärts vom verticalen Meridian, am linken Auge ungefähr ebensoviel nasalwärts, so dass hier also das ganze Gesichtsfeld nicht den Fixationspunct einschloss."

Der Befund der temporalen Hemianopsie, sowie der Verlauf der Sehstörungen deutete demnach mit aller Sicherheit auf eine im Chiasma nervorum opticorum gelegene Läsion hin, wie Elschnig mit Recht schliesst. Die Erkrankung des Sehnerven liess sich ophthalmoskopisch nachweisen. Weniger einfach ist die Lokalisirung des Erkrankungsherdes in meinem Falle, für dessen Ueberlassung ich Herrn Geh. Rath Manz zu Dank verpflichtet bin:

B. O., Schriftsetzer aus Freiburg i. Br., 39 Jahre alt. Die Mutter des Patienten ist an einer Brustkrankheit gestorben, seine Geschwister sind gesund. Er selbst war immer gesund, bis er vor etwa 12 Jahren an einer Extensorenlähmung des rechten Armes erkrankte, die nur allmählich unter Jodkaligebrauch und Anwendung des faradischen Stromes sich zurückbildete. Späterhin litt er wiederholt auch an Bleikolik. Am 4. Juni 1899 nun bemerkte Patient, der sich zur Behandlung einer

unterdessen acquirirten Tuberkulose der rechten Lunge auf dem Schwarzwalde befand, plötzlich eine Sehstörung auf beiden Augen, die aber auf dem linken alsbald wieder spontan verschwand, während sie auf dem rechten Auge bestehen blieb so zwar, dass Patient angiebt, nur auf der nasalen Seite des Auges etwas zu sehen. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel sind und waren nie vorhanden.

Status praesens am 21. Juni 1899:

Kleiner Mann von schlechtem Fettpolster und gering entwickeltem Knochenbau. Gute, gebräunte Gesichtsfarbe. Deutlicher Bleisaum und leichte Gingivitis. Ueber der rechten Lungenspitze ausgesprochene Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Hie und da geringes Rasseln. Auswurf. Muskulatur des rechten Arms geringer entwickelt als diejenige des linken. Keine Paresen, aber Herabsetzung der rohen Kraft.

Harn frei von pathologischen Bestandtheilen.

S R = L = $^6/_6$ liest beiderseits feinsten Druck (Nieden No. 1).

Das Gesichtsfeld ist auf dem linken Auge in der nasalen Hälfte ganz verloren gegangen bis auf einen kleinen Zwickel in der unteren Hälfte nahe dem Fixirpunkt. Der letztere fällt in die sehende Hälfte. Das Gesichtsfeld für Farben entspricht vollkommen dem für Weiss. Rechts fehlt von der temporalen Gesichtsfeldhälfte nur der untere Quadrant, während die Farbengrenzen genau den linksseitigen entsprechen. Der Fixirpunkt liegt auch hier in der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte.

Es besteht sonach vollständige Hemiachromatopsie und theilweise Hemianopsie, wie ein Blick auf die beigegebenen Schemata lehrt. Dieselben sind nach perimetrischen Aufnahmen angefertigt. Bei wiederholter Untersuchung machte der intelligente Patient, der bei normaler centraler Sehschärfe gut fixiren konnte, immer dieselben Angaben.

Beide Augen sind äusserlich normal. Die Motilität ist erhalten, bei extremer Seitenwendung geringer Nystagmus. Die Pupillen sind beiderseits gleich eng und reagiren prompt.

Die Medien sind klar. Der Fundus ist deutlich und scharf einzustellen. Die Papillen sind gut colorirt, die Gefässe ohne Wandveränderungen Venen etwas überfüllt, so dass sie streckenweise geschlängelt erscheinen.

Während der folgenden Behandlung mit Jodkali nahmen die Gesichtsfeldgrenzen für Weiss so zu, dass der beschriebene Zwickel auf der nasalen Seite des linken Auges noch grösser wurde, während auf dem rechten Auge nur noch ein kleiner Defect im äusseren unteren Quadranten übrig blieb. Für Farben trat indessen eine Veränderung nicht ein, es bestand vielmehr nach wie vor die im Schema gezeichnete Form der homonymen rechtseitigen Hemiachromatopsie.

Zur Erklärung dieser Sehstörung, deren Ursache bei Berücksichtigung der Anamnese und des Allgemeinstatus wohl in der bestehenden Bleivergiftung zu suchen ist, können wir die Lage des Erkrankungsherdes

im Sehcentrum annehmen; dann müssen wir auf die von Wilbrand angenommene Hypothese eines besonderen Farbensehcentrums uns stützen, wobei dann allerdings auch wenigstens eine theilweise Läsion des etwa benachbarten Centrums für die einfache Lichtempfindung vorläge. Es besteht hier eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Falle von Hemiachromatopsie, den Verrey beschreibt (Hémiachromatopsie droite absolue; conservation partielle de la perception lumineuse et des formes; ancien kyste hémorrhagique de la partie inférieure du lobe occipitale gauche. cf. Nagel's Jahresbericht 1888, pag. 189). Der Autor bezieht diese Erscheinung gleichfalls auf eine Schädigung eines besonderen Farbensehcentrums, während Schön an obiger Stelle darauf aufmerksam macht, dass jene Annahme nur zulässig wäre bei völligem Intactsein des Licht- und Raumsinns der befallenen Seite. Auch in unserem Falle erklärt sich, bei dem völligen Fehlen aller übrigen Gehirnsymptome wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, das Krankheitsbild viel einfacher als Neuritis des linken Tractus opticus, wenn auch die ophthalmoskopische Untersuchung, ausser der leichten venösen Hyperämie des Sehnerven und der Retina, nichts für die Annahme einer Neuritis ergab. Wir haben uns diese Neuritis nicht als gleichmässige Querschnittserkrankung vorzustellen, sondern anzunehmen, dass derjenige Theil der Fasern, welcher im Chiasma nach der anderen Seite geht, weniger befallen ist, so dass derselbe für die Leitung einfacher Lichtempfindung noch theilweise functionirt.

Eine Erkrankung der Retina ist bei dem fast negativen ophthalmoskopischen Befunde und der Art des Gesichtsfeldausfalles mit Sicherheit auszuschliessen.

Die Diagnose erfährt eine Stütze durch die Anlehnung an den ähnlichen Fall von Elschnig, und dadurch, dass eine Neuritis der peripheren Sehbahnen bei Bleiintoxication häufig klinisch wie anatomisch festgestellt werden konnte. Ich erinnere vor allem an den Befund von Öller (Ueber hyaline Gefässerkrankung als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchow's Archiv, Bd. 26) und an diejenigen von Westphal. Angaben über den anatomischen Sehnervenbefund in dem Falle (V) von Hemianopsie sind leider von dem letzteren nicht gemacht.

Die motorische Lähmung des Radialis, die auch in meinem Falle vorhanden war, kann zur Entscheidung, ob periphere Neuritis oder centrale Erkrankung vorliegt, nicht herangezogen werden, da die anatomische Ursache jener Lähmungen bei Bleiintoxication selbst nicht erklärt ist, der klinische Verlauf (das symmetrische Auftreten etc.) aber

eher für centrale Schädigung spricht. Jene Lähmungen wären dann nur als Theilerscheinung der anatomisch öfters untersuchten Encephalopathia saturnina zu betrachten, die sich wesentlich als Arteriitis und Periarteriitis mit secundären Blutungen und Erweichungsherden einhergehend darstellt.

Ich habe im Verlaufe des letzten Jahres einen Fall von acut einsetzender Amaurose bei einem jungen Installationsarbeiter zu beobachten Gelegenheit gehabt, der nur wenige Tage später bei noch bestehender nahezu totaler Blindheit durch ascendirende Myelitis zum Tode führte. Beide Pupillen waren maximal erweitert und starr. Ophthalmoskopisch war bei blasser anämischer Papille ein Oedem derselben und der umgebenden Retina vorhanden, ähnlich wie dies Elschnig beschreibt, während der Füllungszustand der grösseren Retinalgefässe ein guter war. Wandveränderungen waren an denselben nicht nachzuweisen.

Die anatomische Untersuchung, welche hier im pathologischen Institut vorgenommen wurde, ergab, bei bedeutendem Bleigehalt des Gehirns, eine diffuse Myelitis und Neuritis opticorum mit massenhafter Anhäufung von Körnchenzellen. Stärkere Atrophie der Nervenfasern liegt nicht vor, so dass die totale Amaurose durch diesen Befund anscheinend keine genügende Erklärung findet. Plötzliche Hemmung des Blutzuflusses könnte wenigstens vorübergehend ohne stärkere Atrophie der Nervenfasern die vollkommene Functionsaufhebung erklären, wie dies auch Hertel für seinen Fall annimmt. Ihre Annahme gewinnt eine Stütze durch den Befund von hyaliner Degeneration der Gefässwandungen im Opticus, wie ihn Oeller beschreibt. In dem letzten Falle acutester Intoxication lag ophthalmoskopisch wenigstens nichts dergleichen vor. Auch die Erklärung von Knies, der solche Fälle von Amaurose bei Bleivergiftung als urämische betrachtet, bedingt durch die gleichzeitig bestehende Nephritis saturnina, lässt uns hier im Stich, indem Nephritis hier wie in dem Falle von Hertel nicht vorhanden war. So bleibt uns für derartig acute Fälle von Bleiamaurose als Ursache nur die rein toxische Wirkung der Bleisalze übrig.

(Der letzte Fall wird von anderer Seite noch genauere Bearbeitung erfahren.)

Eine einheitliche Aetiologie der Bleiamblyopie lässt sich demnach heute ebensowenig aufstellen, als eine solche der durch Bleivergiftung hervorgerufenen Hemianopsie im besonderen. Was die Lage des Krankheitsherdes angeht, so ist in meinem Falle und in denjenigen von Hertel und Elschnig mit einiger Sicherheit anzunehmen, dass der Herd

diesseits des Sehcentrums in irgend einem Theile der Sehbahn liegt. Für den Fall von Elschnig ist ausserdem sicher erwiesen, das derselbe im Chiasma sass. Auch der Fall von Hertel erklärt sich durch die complicirende Hemiplegie in schöner Weise eindeutig durch die Annahme einer Läsion im hinteren Theile der inneren Kapsel. In meinem Falle scheint mir eine Neuritis des Tractus vorzuliegen.

Die pathologisch-anatomische Natur der Erkrankung wird eine verschiedene sein, je nachdem es sich um eine chronische oder acute Vergiftung handelt. Für die chronische Vergiftung liegen verschiedene Möglichkeiten vor, acuter und chronischer Gefässverschluss, Blutungen etc. Hier bleibt der Hypothese ein weiter Spielraum, und nur in manchen Fällen wird man durch die begleitenden Symptome und den Verlauf mit einiger Sicherheit z. B. eine Blutung annehmen können. Nach den bis jetzt vorliegenden Fällen trat die Hemianopsie nur bei der chronischen Form der Vergiftung auf.

Die Prognose ist für die Erhaltung und auch Restitution des Sehvermögens anscheinend nicht ungünstig. In dem Falle von Hertel trat vollständige Heilung ein, in meinem Falle, der allerdings erst kurze Zeit beobachtet wird, war gleichfalls eine sichere Erweiterung der Gesichtsfeldgrenzen zu constatiren.

XVIII.

(Aus der Strassburger Universitäts-Augenklinik.)

Wie entstehen Ringscotome?

Von Dr. Arthur Crzellitzer,
II. Assistent an der Klinik.

Mit 16 Gesichtsfeldern auf den Tafeln XVI/XIX.

Den Anlass für die nachfolgenden Betrachtungen bot der Widerspruch, der mir mehrfach zwischen Augenspiegel- und Perimeterbefund aufstiess. Untersuchte ich, wie meistens, zuerst mit dem Spiegel, so fand ich nachher nicht, wie ich erwartete, z. B. bei Chorioiditis disseminata eine Anzahl kleiner fleckiger Defecte, wie sie den soeben gesehenen weissen oder schwarzen Stellen entsprochen hätten, sondern nicht selten ein Ringscotom, das mit diesen absolut in keine Beziehung zu bringen war.

Ein ähnliches Missverhältniss trat auch bei anderen Krankheiten zu Tage. Meine Beobachtungen über Ringscotome (ich rechne hierzu auch Fälle mit Halb-, Viertel- oder Sechstelringen) rekrutiren sich aus 4 Categorien: 1) bei Chorioiditis, 2) bei Netzhautablösung, 3) Glaucoma simplex, 4) Fälle ohne irgendwelchen pathologischen Spiegelbefund.

Ich will zunächst zur Illustrirung des erwähnten Missverhältnisses einige genauere Daten bringen.

I. Chorioiditiden.

Fall 1. Fanny D., 17 Jahre. L. A. am 14. VI. 99 Vis. centr. Finger 3 m. Ophthalmoskopisch typische Chorioiditis disseminata; z. Th. frische Herde, grösstentheils alte, über den ganzen Fundus, soweit dieser sichtbar, verstreut. Auch die frischen Herde zeigen keinerlei Gruppirung zu einem Ringe oder dergleichen. Viel Glaskörpertrübungen. Bei herabgesetzter Beleuchtung Aussengrenzen des G F (= Gesichtsfeld) nahezu normal, d. h. nirgends mehr als 10 Grad eingeengt. In der Mitte ein Ringscotom (in dieser Arbeit = R Sc) relativ, d. h. weiss als grau erscheinend, dessen Innengrenze fast genau auf dem 10° Kreis läuft. Der Ring ist nicht ganz geschlossen, sondern hat nach oben innen eine Lücke von ca. 30°. Die Breite des Ringes ist durchschnittlich 10°, doch verjüngt sich das obere Ende, während das untere sich auf ca. 13° verdickt. Ausserdem im G F noch an vier verschiedenen Stellen Ringsegmente (weiss-grau), deren Länge von 30° bis 50° und deren Dicke von 3° bis 20° variirt. Sie gehören nicht demselben Gürtel an, haben also nicht gleichen Abstand von der Fovea. Die Aufnahme erfolgte mit weissem 10 mm² Object. (Fig. 1).

Fall 2. Franz R., 38 Jahre, Kellner. R. A. E Vis. centr. fast $^6/_{10}$. Ophthalmoskopisch typische Chorioiditis disseminata in kleinen Herden; besonders zahlreich oben, doch nicht ganz peripher. G F (volles Tageslicht), vgl. Fig. 2a, von normalen Aussengrenzen. Inmitten ein geschlossenes R Sc (weiss-grau), das nur eine centrale Kreisfläche von ca. 6° Durchmesser freilässt und dessen Aussenrand auf der nasalen Seite dem 10° Kreis folgt, nach temporal sich bis zu 18° verbreitert. An der diesem Ring entsprechenden Zone der Netzhaut waren keinerlei Veränderungen zu sehen. Ferner ein Halbring auf der temporalen Seite von durchschnittlich 20° Breite, nämlich von 40° bis 60° reichend, der sich unten verbreiterte, was ev. der oben geschilderten Häufung der Flecken in der oberen Retina entsprechen konnte.

L. A. E vis. centr. fast $^6/_{10}$. Ophthalmoskopisch das gleiche Bild, doch fehlt die Häufung der Flecken in der oberen Retinalhälfte, vielmehr zeigen sich diese allenthalben gleichmässig verstreut. G F (für Weiss 10 mm² bei hellem Tageslicht), Fig. 2 b, hat normale Aussen-

grenzen. Typisches Ringscotom, das nach Lage und Breite dem des anderen Auges entspricht, jedoch nach unten offen ist (Lücke = ca. 30°) und sich nach temporal unten zu einem Sector von 20° Länge und ca. 15° Breite fortsetzt. Ausserdem auf der temporalen Seite (wie rechts) ein Halbring von ca. 10° Breite, der den 60° Breitekreis ungefähr umgiebt. Ferner noch nasal ein Sechstelring von 8° Breite.

Fall 3, vgl. Fig. 3. Philipp F., 16 J. (R. völlig normal) L. A. 30. VI. 99 (— 1,5) Vis. centr. = $^{6}/_{36}$. Einseitige Chorioiditis disseminata; junge und alte Herde ohne bestimmte Anordnung über den ganzen Fundus. G F (für Weiss 10 mm² bei schlechtem Licht) von normalen Grenzen mit Ausnahme einer ganz leichten Einengung von oben. Inmitten typisches R Sc, das eine centrale Kreisfläche mit Radius = 5° freilässt und durchschnittlich 15° breit ist; völlig geschlossener Ring. Keine weiteren Ausfälle im G F. Am gesunden Auge gar keine Defecte.

Fall 4, vgl. Fig. 4. Symphorion K., 35 J., Ackerer. Bds. Chorioiditis disseminata mit starker Pigmentirung in der Peripherie und Glaskörpertrübungen. R Vis. centr. Finger bis 3 m G F (weiss 10 mm² helles Licht) von normalen Aussengrenzen. Drei Scotome vorhanden. Ein rundes centrales (die Fovea einbegreifendes von ca. 8° Durchmesser) ein rundes, ebensogrosses, das den blinden Fleck einbegreift und temporal ein sichelförmiges ca. 10° breites, das ca. einen Sechstelkreis umfasst.

Fall 5, vgl. Fig. 5. Virginia K., 18 J. 11. IX. 1897. Einseitige Neuritis optica mit zahlreichen Chorioidealherden im Centrum und in der Peripherie (seit einigen Tagen Sehstörung) R A Finger $^{1}/_{2}$ m. G F hat nahezu normale Aussengrenzen (auch für Farben). Der blinde Fleck ist nach oben und unten vergrössert zu einer Sichel, deren grösste Breite 8° beträgt; sie reicht nach oben bis zu 45°, nach unten bis 30°. Am 12. X. 1897 vis. idem. Dieses Scotom hat sich verkleinert auf den gew. blinden Fleck, dafür aber zwei neue, das eine — von der Form einer liegenden Ellipse — fasst die Macula in sich und ist 8° breit, 6° hoch. Das andere ist eine im horizontalen Meridian nasal zwischen 10° und 20° gelegene Kreisfläche. Alle Scotome waren relative. — —

Die beiden letzten Fälle (4 und 5) zeigten also keine eigentlichen Ringausfälle, sondern zeigen mehr den (rudimentären) von Bull besonders ausführlich geschilderten Typus der Flügel- oder Sichelscotome.

II. Netzhautablösungen.

Fall 6. Friedrich W., 51 J. 31. I. 99 L. A. Frische (10 Tage alte) Ablösung der oberen und nasalen Retina. Nach unten von der Macula nichts Abnormes zu sehen. G F, vgl. Fig. 6, (weiss 10 mm² bei hellem Tageslicht) eingeengt temporal auf 60°, nasal auf 28°, nach oben 45°, nach unten 15°. In das restirende obere,

im wesentlichen erhaltene Gesichtsfeld springt von nasal her ein zur Macula concentrisches absolutes[1]) R Sc vor, dessen Innenrand ungefähr dem 12° Kreis folgt; seine Breite ist nasal ca. 15°, temporal verjüngt es sich bis auf 5° und lässt nach unten eine Lücke frei. Am Tage der Untersuchung ist für dieses R Sc mit dem Augenspiegel keinerlei Grundlage zu finden.

Fall 7. Marie R., 38 J. 16. II. 99 L. A. Netzhautablösung (vor 8 Wochen) nach oben und etwas nach aussen. G F, vgl. Fig. 7, zeigt aussen geringe periphere Einengung (überall ca. 15°), der sichtbaren Ablösung entsprechend einen absoluten Ausfall im nasalen unteren Quadranten; ausserdem aber ein relatives Ringscotom, das von jenem ausgehend in der oberen G F-Hälfte die Macula umkreist. Sein Innenrand folgt dem Kreise von 8°. Seine Breite durchschnittlich = 25°. Am Tage der Untersuchung ist für dieses R Sc mit dem Augenspiegel keine Grundlage zu finden.

Fall 8. Dieser Fall ist besonders instructiv, weil die Ablösung während unserer Beobachtung auftrat. Adolf M., 55 J., Koch. 7. V. 99 [L. A. E Vis. centr. $^6/_6$; (+ 3,0) Jg 1; G F normal] R. A. E vis. centr. $^6/_{18}$—$^6/_{15}$: (+ 3,0)^6 Ig$_2$. Ophthalmoskop. Glaskörpertrübungen; grobe flottirende und ganz feine, sodass der ganze, sonst normale Fundus wie verschleiert aussieht. G F (weiss 10 mm^2 helles Licht), Fig. 8 a, nasal etwas eingeengt (ca. 15°) nach oben, temporal, unten normal. Blinder Fleck nicht vergrössert. Dem 40° Kreis entsprechend zwei partielle R Sc (weiss und Farben = grau) in Form sehr schmaler, 3°—5° breiter Sicheln. Ausserdem ein grosses R Sc, ebenfalls relativ, den ganzen unteren temporalen Quadranten einnehmend und bis zu einem Drittel in den oberen temporalen hineinragend, das ungefähr den 60° Kreis folgt. Am 15. Mai Vis. id. G F fere idem. Am 20. Mai plötzliche Verschlechterung; frische Ablösung der ganzen oberen Netzhauthälfte und nach innen, die Papille verdeckend. Ausgedehnte Glaskörpertrübung unten. G F, vgl. Fig. 8 b, zeigt nach oben aussen und aussen unten die alten, nahezu normalen Grenzen, die ganze untere Hälfte, den Fixirpunkt einbegriffen, ist fortgefallen. Die Grenze verläuft ungefähr von nasal oben nach temporal unten. Von dem obigen R Sc ist nichts mehr nachweisbar; im Defect übrigens auf der nasalen Seite eine noch erhaltene runde Insel. Am 22. Juni 99 sind im restirenden G F wieder hineinragende partielle, relative R Sc zu finden, vgl. Fig. 8 c. Hier bildete also ein Ringscotom der temporalen Hälfte den Vorläufer zu einer Ablösung der oberen und nasal-oberen Retina!

III. Glaucoma simplex.

Fall 9. Julius D., 47 J., Schauspieler. L. A. seit 1 Jahr Prodrome. Am 15. Mai 99 E Vis. centr. $^6/_{20}$.

---

[1]) Weiss und alle Farben = schwarz.

Ophthalmoskopisch nur typische, sehr tiefe glaucomatöse Excavation; Retina sonst intakt. G F ausser peripherer absoluter Einschränkung (nasal 30°, temporal 68°, oben 28°, unten 30°) ein R Sc, das um die Macula herum nur ein kleines rundes Feld von ca. 5° Durchmesser freilässt. Das R Sc ist in der unteren Hälfte absolut, in der oberen relativ und begreift den blinden Fleck in sich. Nach 12 Tagen (Eseringebrauch) Vis. centr. $^6/_8$. Fundus wie früher. G F, vgl. Fig. 9, Aussengrenzen nach oben, temporal und unten erweitert. Das R Sc ist schmäler geworden, sodass heute zwischen ihm und dem blinden Fleck eine Brücke gut functionirender Retina besteht.

Dieser Status hält sich (auch nach inzwischen erfolgter Sclerotomie).

IV. Fälle ohne pathologischen Spiegelbefund.

Fall 10. Josef J., 30 J., Tagner; kommt, weil seit 12 Tagen links plötzlich viel schlechter gesehen (resp. schlechteres Sehen plötzlich bemerkt). In der Anamnese nichts wesentliches. Sonst völlig gesund. Beide Pupillen und beide Fundi normal. Das r G F ohne alle Besonderheiten, der Vis. centr. dieses Auges $^6/_5$; ohne Glas Jg 1. L. A. Vis. c. Finger 20 cm, G F, vgl. Fig. 10 a, Aussengrenzen (Tageslicht 10 mm²) leicht eingeschränkt, bes. nach oben und unten; ferner ein absolutes centrales Scotom von stehend ovalärer Form, das nach unten bis 5°, nasal bis 8°, temporal 5°, oben bis 25° reicht. Dieses absolute Scotom ist umgeben von einem geschlossenen relativen R Sc. Dann kommt eine Zone gut functionirender Netzhaut und dann (längs der G F Grenze laufend) wieder ein relatives R Sc von ca. 20° Breite. Die normale Ringzone ist oben unterbrochen, indem hier das äussere und das innere relative R Sc zusammenfliessen.

Pat. wird in die Klinik aufgenommen und mit subconjunctivalen Jodjodkaliinjectionen behandelt. Der objective Befund blieb unverändert; die Sehschärfe stieg langsam. Das G F erreicht nach einer Woche (Fig. 10 b) zunächst im wesentlichen normale Aussengrenzen. Das centrale absolute Scotom hat sich von oben her verkleinert zu einer runden Scheibe. Die angrenzende Retina fungirt wieder normal, ausgenommen temporalwärts, wo ein relatives Scotom an das Centrum sich anschliessend, sectorenartig nach oben aussen bis zu 40° geht und dann umbiegt in ein ca. 10° breites Halbringscotom, das dem 40° Grad folgt. Das periphere R Sc ist ebenfalls nur noch temporal vorhanden.

Nach einer weiteren Woche ist nur noch das runde centrale Scotom, der anschliessende Sector nach oben aussen und ein Stückchen (ca. Quadrant) des inneren R Sc vorhanden. (— 1,5) Vis. centr. Finger 5,5 m.

Fall 11. Wilhelm S., 45 J., Ackerer. Seit einem Fall auf den Kopf (vor 2 Jahren) traumatische Neurose ohne organische Grundlage. (Von Chirurgen und Neuropathologen untersucht.) Zufällig entdeckt, dass R an der Papille markhaltige Nervenfasern, die diese auf allen Seiten, ausgenommen temporal, umgaben. Sonst normaler Fundus. Sehschärfe bds. normal.

Das G F des L A völlig normal. R A, vgl. Fig. 11, concentrische Einengung auf 35° nach oben, 60° nach temporal, 55° nach unten, 40° nach nasal. Der blinde Fleck vergrössert zu einem absoluten Scotom von stehend ovalärer Form, das durchaus den sichtbaren markhaltigen Fasern entspricht; es reicht nach oben weiter als nach unten, in der horizontalen von 11° bis 25° und ist leicht gebogen, concentrisch zur Macula. Ausserdem aber ein typisches geschlossenes relatives Ringscotom von durchschnittl. 17° Breite, dessen Innenrand auf dem 12° Kreise läuft. Das absolute Scotom lag somit vollkommen innerhalb dieses geschlossenen Kreises. Erneute Spiegeluntersuchung ergab an der entsprechenden Retinalzone nichts. — Ein Vierteljahr später derselbe Befund.

Fall 12. Josef H., 16 J., Schlosserlehrling. R A völlig normal (auch G F) (cyl — 2,0) Axe horiz. ⌒ (sph — 1,25) $^6/_9$. In das L A flog Mitte Dez. 1898 ein Eisensplitter, dessen Entfernung trotz mehrfacher Versuche mit dem Hirschberg'schen Elektromagneten nicht gelang. Der offenbar in den Augenhäuten mit Widerhaken verankerte Splitter gab stets am Sideroskop deutlichen Ausschlag. Man sieht durch die Conj. hindurchschimmernd, nach oben nasal vom Limbus 6 mm entfernt, eine schwarze Stelle. Dieser entspricht ophthalmoskopisch nach oben nasal ein pfeilartig zugespitzter weisser Fleck gerade an der Grenze ophthalmoskopischer Sichtbarkeit. Sonst normaler Fundus.

Am 23. VI. 1899 Stat. wie eben geschildert; Auge völlig reizlos. (cyl — 1,25) Axe fast horiz. ⌒ (sph — 1,25) $^6/_9$. G F (für Weiss 10 mm² herabgesetzte Beleuchtung, vgl. Fig. 12 zeigt normale Aussengrenzen sowie in der temporalen Hälfte ein relatives R Sc vom 70°—80° reichend. Um die Macula herum ein relatives R Sc von ca. 10° Breite, dessen Innenrand dem 6° Kreis folgt und das nach unten eine ca. 40° breite Lücke hat. (Unter denselben Bedingungen am anderen Auge keinerlei Scotom.) Im Fundus central nichts zu sehen. Der eben geschilderte Fall gehört streng genommen nicht in diese Rubrik und ist blos der Uebersichtlichkeit halber hier eingeordnet.

Epikrise.

Ziehen wir nunmehr das Facit aus unseren 12 Fällen. In allen haben wir Ringscotome, bisweilen vollständig, bisweilen nur partiell, stets concentrisch. Häufig, doch durchaus nicht immer, liegt der Innenrand 5° bis 10° vom Fixirpunkt entfernt. Doch kommen auch weit in der Peripherie zonuläre Scotome vor. In der Lage ist also ein fester Anhalt nicht zu finden. Der Augenspiegelbefund der Fälle ist mannigfach; gemeinsam ist nur, dass niemals an der dem Scotom entsprechenden Netzhautzone etwas zu sehen war, was jenes erklärt.

Theoretischer Theil.

Die drei bisher in der Litteratur vertretenen Erklärungsversuche sind folgende:

Die eine Theorie [Hersing (8), Bull (6)] nimmt an, dass es sich um Veränderungen in und an den Retinalgefässen handelt und will aus dem Verlauf der letzteren (bogenförmig um die Macula herum) die gürtelförmige Gestalt unserer Scotome erklären.

Diese Theorie wird unhaltbar schon durch 3 Einwände; einmal müssten dann die R Sc immer eine Beziehung zum blinden Fleck haben oder jedenfalls wäre doch — bei der Anordnung der Retinalgefässe — ein geschlossener concentrischer Ring z. B. 60° von der Fovea undenkbar. Zweitens könnte die periphere, von den Gefässen versorgte Netzhaut nicht intakt bleiben und drittens müsste man, so gut man die Retinalgefässe sieht, doch irgend etwas von jenen „Veränderungen" sehen. Bull schreibt zwar „übrigens ist es in abgelaufenen Fällen nicht ganz „selten, dass das ophthalmoskopische Bild einen positiven Beweis für „die Relation der Krankheit zu den Retinalgefässen giebt, indem diese „umkränzt von kleinen Pigmentmacerationen erscheinen können" — aber von constanten, mit dem Augenspiegel nachweislichen Befunden ist weder hier noch sonst die Rede.

Bull giebt nun zu, wie übrigens auch Hersing, dass diese Ursache nicht die alleinige ist, sondern lässt „die Chorioidea als „zuerst angegriffene Membran zu bei Fällen, wo wir in einem frühen „Stadium grosse und unregelmässige Scotome finden, die in keiner „Relation zu den Retinalgefässen zu stehen scheinen".

Genauer lässt er sich über die Art der Chorioidealaffection nicht aus. Dies that zuerst Schön (10), der die Ringform in Zusammenhang brachte mit der Anordnung der Venae corticosae zu einem Kreise. Im Blut cursirende Schädlichkeiten sollten dann — aus mechanischen Gründen der Hämodynamik — sich gerade hier summiren. Die inconstante Lage der R Sc, die durchaus nicht, wie Schön will, stets ca. 30°—35° vom Centrum entfernt liegen, macht diese Hypothese unannehmbar.

So kommt denn auch, in klarer Erkenntnis der Mängel dieser beiden Theorien, Baas (1) (3) der letzte Autor, der über diese Affection schrieb, zu dem resignirenden Schlusse „es kann eben an jeder Stelle „ein R Sc entstehen, wenn nur die Infiltratherde eine Lagerung auf- „weisen, wie sie zum Zustandekommen jener Defectformen nothwendig

„ist. Somit gebührt dem R Sc keine höhere klinische Würdigung[1]) „als den sonstigen durch Chorioiretinitis hervorgerufenen Symptomen.“

In einem anatomischen Befund[2]), den Baas erhob (2) (3), glaubt er den definitiven Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht geliefert zu haben. Schreibt er doch „mein Befund beweist auf das Klarste, „dass als die anatomische Grundlage des R Sc in der That ein die „äusseren Retinalschichten betheiligender Process anzusehen ist, welcher „von der Aderhaut ausgeht“. Von der Schwierigkeit, die oft in dem Widerspruch zwischen Augenspiegel- und Perimeterbefund liegt, ist nicht blos an dieser Stelle keine Rede, sondern auch aus der Krankengeschichte selbst, geht meines Ermessens nur hervor, dass die Pat. zu einer Zeit zerstreute Chorioidealherde sowie relative R Sc in Form schmaler Ringe um den Fixirpunkt hatte. Dass in diesem Stadium die mit dem Augenspiegel constatirten Veränderungen eine gürtelförmige Anordnung gehabt hätten, erfahren wir nicht.

Die Frage, die also schon bei dem B.'schen Fall gestellt werden kann, und die für mich in meinen Fällen zum Ausgangspunkt wurde, muss zwiefach formulirt werden; einmal, warum sind Stellen scotomatös, an deren entsprechenden Netzhautpunkten wir nichts sehen, zweitens, warum entspricht den Stellen, die offenbar pathologisch verändert sind, kein Defect.

Es muss also doch wohl dem specifischen R Sc noch ein ganz besonderes Moment zu Grunde liegen, das mit chorioidealen Affectionen wohl zusammenhängen kann, aber nicht in diesen allein besteht.

Die Betrachtung meiner eigenen Fälle führte mich zu dem nothwendigen Schlusse, dass — den Bulbus als Globus betrachtet — die Constanz der Parallelkreisform ohne constanten Breitenabstand vom Pol sich nur mechanisch erklären lässt. Offenbar ist die Richtung der Parallelkreise durch irgend etwas bevorzugt resp. unterschieden von derjenigen der Meridiane. Dieses unterscheidende „Etwas“ kann nur die verschieden starke Spannung in den Augenhäuten sein. Betrachten

---

[1]) Dies bezieht sich offenbar auf die von Förster (7) besonders betonte Häufigkeit des R Sc bei Chorioiditis syphilitica. Er behauptet übrigens nirgends, wie bisweilen citirt wird, dass R Sc nur bei der syphilitischen Form vorkämen, sondern sagt, dass die „ringförmigen Defecte . . . . . gerade bei dieser Erkrankung besonders häufig vorkommen“ (Seite 40). Ueber die Beziehung resp. die Incongruenz zwischen ophthalmoskopischen und Gesichtsfeld-Befund lässt Förster sich gar nicht aus.

[2]) Uebrigens der erste an einem vorher in vivo untersuchten Auge.

wir einmal die Art ihrer Fixation. Vorn sind an der Ora serrata nur Chorioidea und Retina fest verwachsen. Hinten bildet zunächst der Sehnervendurchtritt einen festen Punkt, eine Art Pol, der dadurch verbreitert wird, dass die rings um die Macula eintretenden aa. nn. vv. ciliares breves ebensoviele Fixirungspunkte für Chorioretina und Sclera darbieten. Dazwischen kommen nur die Austrittsstellen der Wirbelvenen, die ungefähr auf dem Aequator liegen, in Betracht. Wir wissen, dass die Chorioidea durch den M. tensor chorioideae in einer Weise gespannt wird (Straub (12) (13) spricht sogar von einem „Tonus chorioideae"), die ungefähr vergleichbar wäre einer Hülle, die über einen kugelförmigen Luftballon gezogen ist und an der eine Gondel hängt. In solche Ballonhülle müssen meridionale Verstärkungen eingefügt werden, sonst besteht die Gefahr des Platzens in Richtung der Parallelkreise. Die gleiche mechanische Aufgabe erfüllen in der Suprachorioidea die Meridionalfasern.

Straub hat allerdings, ebenso wie Schön (11), mit dem er sich aber nur in dieser Voraussetzung begegnet, nicht angenommen, dass in meridionaler Richtung eine stärkere Spannung als in der darauf senkrechten Richtung vorhanden sei, sondern er supponirte eine Spannung der gesammten Chorioidea, gross genug, um den vollen Glaskörperdruck zu stützen und so die Wirbelvenen etc. zu entlasten. Die ausgezeichneten Versuche Koster's (9) widerlegen nur diese — entschieden zu weit gehende Annahme. Für die meridionalen Fasern, gewissermaassen als letzte Sehnenausläufer des M. ciliaris sprechen in ausschlaggebender Weise die Heusen-Völckers'schen Versuche über Vorrücken der Chorioidea in ihren vorderen $^2/_3$ bei Reizung der Accommodation.

Dass die von mir vorausgesetzte Spannungsvertheilung nicht blos während der Accommodation, sondern auch sonst thatsächlich statt hat, beweisen am besten die Chorioidealrupturen in ihrem fast immer zur Macula concentrischen Verlauf.

Ist meine Annahme richtig, d. h. ist die Flächenspannung der Chorioidea jeweilig viel stärker in der Richtung der Meridiane als in derjenigen der Parallelkreise, so wird jedes von der Chorioidea gelieferte Trans- oder Exsudat, will es sich ausbreiten, dieser Spannung folgend, die Form der Parallelkreise annehmen.[1])

[1]) Es ist auf den ersten Blick klar, dass eine viel grössere Kraft dazu gehört, wenn das supponirte Transsudat unter einem einzigen der gespannten

Ich resumire somit folgendermaassen: jeder Process, der zu einer lokalen Volumsvermehrung innerhalb der Augenhäute führt, also jedes Transsudat, jede Ablösung, jede Blutung, jedes Exsudat etc. wird zunächst, d. h. solange die vis a tergo nicht grösser ist, als die vorhandene Spannungsdifferenz, dieser entsprechend sich in Parallelkreis-, d. h. Ringform ausbreiten.

Von diesem Standpunkt aus ergaben sich für die obigen Fälle folgende m. E. ungezwungenen Erklärungen.

ad I Chorioiditiden. Nicht jeder kleine, mit dem Augenspiegel sichtbare Herd liefert einen nachweisbaren Defect; das erklärt sich theils aus der geringen peripheren Sehschärfe, theils aus etwaiger, hierfür besonders störender, nicht völlig genauer Fixation. Sowie aber ein solcher Entzündungsherd in seiner Umgebung eine Transsudation aus den Chorioidealcapillaren bewirkt, nimmt diese Ringform an, beeinträchtigt durch Druck, Zerrung etc. eine grössere Anzahl benachbarter Stäbchen und Zapfen und erzeugt dann das nachweisbare relative Ringscotom.

ad II Ablösungen. Es ist mir nicht unwahrscheinlich — nachweisen konnte ich es freilich nur in meinem Fall No. 8, dass jede Ablösung zunächst Ringform hat; nimmt sie zu, so kann sie schliesslich — der Schwere folgend? — die bekannte schwappende Sackform annehmen, an ihren Rändern aber sind in der Regel immer noch Ausläufer in Form von Ringsegmenten nachweisbar.

ad III. Die anderen Fälle.

Der Fall No. 11 mit markhaltigen Fasern, dessen R Sc jeder anderen als mechanischen Erklärung widerstrebt, ist vielleicht (man kann bei einem einzigen Fall nicht reservirt genug sein) so aufzufassen, dass die länger als sonst markhaltigen Fasern auch dicker als die gewöhnlichen sind und mehr Volumen beanspruchen. Die hierdurch bedingte Pression würde sich — entsprechend obiger Regel — in Ringform fortpflanzen und zur Beeinträchtigung der Retina in einer Gürtelzone führen.

Der Fall No. 12 (Corpus ferreum in bulbo) dient uns geradezu als Exempel. Wie im physiologischen Experiment haben wir eine be-

---

Meridiane sich ausbreitend, und seine ganze Masse diesen abheben soll, als wenn es, zum Parallelkreisring gedehnt, eine grössere Anzahl von Meridianen, aber jeden nur um sein Minimum mehr anspannt.

kannte locale Ursache, nämlich den Fremdkörper, um ihn herum reactive Entzündung, weiterhin Transsudation, die — zur Ringform genöthigt, das nachgewiesene Scotom bedingt. Das kleine centrale R Sc wäre dann aufzufassen als Folge einer durch Contre-coup gesetzten Verletzung am hinteren Pol.

Ueber Glaucom würde ich mir, da ich nur über einen geeigneten Fall verfüge [1]), ein Urtheil nicht erlauben, wenn ich nicht in dem Vortrag von Bjerrum (4) eine Reihe von G F gefunden hätte, die z. T. frappant meinem Fall gleichend, typische R Sc darbieten. Nach der Aussage dieses Autors ist das R Sc bei Glaucom häufig zu finden bei geeigneter Methode (er verwandte sehr kleine Objecte; ich glaube, dass herabgesetzte Beleuchtung oder Senn'sches Grau den gleichen Dienst thut. –) Die Erklärung scheint mir hier sehr schwer. Mit der Spannungsdifferenz hat das R Sc hier wohl nichts zu thun; bei der so offensichtlichen Beschränkung des Spiegelbefundes auf die Papille wird man auf eine dort erfolgende Affection der Nervenfasern recurriren müssen. B. sagt nun „eine einfache Erklärung (der Ringdefecte) erhält man, wenn man sich „vorstellt, dass ihre unmittelbare Ursache die Nervenfasern am Rande „(oder in der Wand) der Excavation beeinträchtige.“ Dass dies einfach sei, vermag ich mir nicht vorzustellen.

Nach Bunge (5) nehmen wir an, dass das perimaculare Gebiet von denjenigen Fasern versorgt wird, die hart am Rande des Sehnervenkopfes liegen, ausgenommen die Stelle des temporalen Randes, wo sich der Keil des papillomaculären Bündels zwischen schiebt. Die Fasern für die Netzhautperipherie sollen central liegen und zwar diejenigen für die nasale Peripherie gerade in der Mitte, während die temporalen durch die grossen Gefässe gedeckt sind. Wir hätten uns also bei Fällen mit peripherer Einschränkung und pericentralem Ringscotom vorzustellen, dass sowohl die centralen, als auch die Randfasern durch den Druck oder sonstwie geschädigt seien, während die dazwischen gelegenen Fasern sowie das maculare Bündel noch gut functioniren. Diese Vorstellung ist mir — wie ich bekennen muss, nicht einleuchtend.

Ich habe die letzteren Erwägungen nur deshalb ausführlich gebracht, weil ich zeigen wollte, dass ich nicht jedes R Sc mit meiner Spannungsdifferenztheorie erklären will und erklären kann. Es bleiben sicherlich Fälle übrig, bei denen wir uns nach anderen möglichen Ursachen um-

[1]) Einen anderen Glaucomatösen mit genügender Sehschärfe und genügender Intelligenz bekam ich nicht zur Untersuchung.

schauen müssen, aber für die häufigsten Formen, bei Chorioiditis disseminata und Ablösung hoffe ich, durch die mechanische Hypothese eine befriedigende Erklärung gewonnen zu haben, die mit anderen Beobachtungen im Einklang und mit der Physiologie nicht im Widerspruch steht.

Sehr gern benutze ich die Gelegenheit, um meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Laqueur, für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und freundlichen Rath von Herzen zu danken.

Litteratur.

1. Karl Baas. Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896.
2. Karl Baas. Ueber die anatomische Grundlage des Ringscotoms. Graefe's Arch. 44, 3, p. 643.
3. Karl Baas. Ueber die anatomische Grundlage des Ringscotoms nebst Beiträgen zur Kenntniss syphilitischer Veränderungen am Auge. Heidelberger Bericht von 1897, p. 121.
4. Bjerrum. Ueber eine Zufügung zur gewöhnlichen Gesichtsfeldmessung und über das Gesichtsfeld beim Glaucom. 1890. X. internation. med. Congress, p. 66.
5. P. Bunge. Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle 1884.
6. Ole Bull. Perimetrie. Bonn 1895.
7. Förster. Zur klinischen Kenntniss der Chorioiditis syphilitica. Graefe's Arch. XX. 1.
8. Hersing. Ringförmiger, concentrischer Gesichtsfelddefect. Graefe's Arch. XVIII, 2, p. 68.
9. W. Koster. Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Graefe's Arch. 41, 2, p. 88.
10. W. Schön. Die Lehre vom Gesichtsfeld. 1874.
11. W. Schön. Zur Aetiologie des Glaucoms, Graefe's Arch. 31, 4, p. 1.
12. M. Straub. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaucoms. Graefe's Arch. 34, 3, p. 195.
13. M Straub. Ueber das Gleichgewicht der Gewebs- und Flüssigkeitsspannungen im Auge. Graefe's Arch. 35, 2, p. 52.

XIX.

Aus dem Arbeitszimmer der I. Augenklinik in Wien.
(Prof. Schnabel).

Kystadenoma papillare proliferum der Moll'schen Drüsen.

Von Dr. Hugo Wintersteiner,
Docent an der k. k. Universität in Wien.

Mit einer Fig. auf Taf. XX.

Bei der Fortsetzung meiner Untersuchungen über die Lidrandcysten, über deren Ergebniss ich bereits einmal[1]) berichtet habe, stiess ich auf einen Fall, dessen histologischer Befund in einem Hauptpunkte von allen bisher veröffentlichten abweicht, indem von der epithelialen Cystenauskleidung eine adenomatöse Wucherung in papillärer Form ausging.

Der Fall betrifft einen 31 jähr. Mann, Simon S., welcher in der Gegend des unteren Thränenpunktes des linken Auges eine ungefähr kirschkerngrosse, transparente Cyste trug, die von der vorderen Lidkante entspringend sich nach oben und vorn vorwölbte. Ihr erster Beginn soll schon vor vier Jahren bemerkt worden sein; sie wuchs langsam ohne Entzündungserscheinungen. Vor zwei Jahren wurde sie aufgestochen, worauf jedoch rascheres Wachsthum eintrat. Nach der Lage in der Thränenpunktsgegend, welche nach meinen Beobachtungen ein Lieblingssitz der aus den Moll'schen Drüsen hervorgehenden Cyten ist, sowie nach dem klaren Inhalte und langen Bestande diagnosticirte ich auch hier eine einfache Moll'sche Cyste und excidirte sie behufs mikroskopischer Untersuchung ohne Eröffnung ihrer Wand sammt einem kleinen Theil der Lidhaut an ihrer Basis. Fixirung in Sublimat-Pikrinsäure, Härtung in Jod-Alkohol und absolutem Alkohol. Celloidineinbettung.

Die gehärtete Cyste ist kaum geschrumpft, ihre Form vollkommen erhalten, ihre Oberfläche nur ein wenig gerunzelt. Ein in sagitaler Richtung geführter Schnitt, der die Cyste eröffnet, zeigt, dass sie fast ganz mit einer homogen aussehenden, geronnenen, jetzt undurchsichtigen und durch die Pikrinsäure gelb gefärbten Masse ausgefüllt ist, welche sich nur hier und da von der Wand etwas abgehoben hat. An einer Stelle der Wand, welche nahe der Basis der Geschwulst liegt, erhebt sich gegen die Höhlung ein kleines knopfartiges Gebilde.

---

[1]) Wintersteiner. Lidrandcysten. Arch. f. Augenheilk. 1896. Ergänzungsheft p. 114.

Die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose einer aus einer Moll'schen Drüse entstandenen Cyste. Ihre Wand besteht aus straff gespanntem, kernarmem Bindegewebe, über welches sich lockere, leichtwellige Faserlagen hinziehen; das Epithel der Haut des Lidrandes ist etwas verdickt und sitzt an der Basis der Cyste, wo die Spannung der Cutis noch nicht zu stark ist, einem leicht entzündlich infiltrirten Papillarkörper auf, während über der Wölbung der Geschwulst sich nirgend mehr Papillen vorfinden. Die basisständigen Epithelzellen sind pigmentirt. Die noch vorhandenen Talgdrüsen und Haarbälge, sowie modificirten Schweissdrüsen sind in Folge der Spannung der Wand langgestreckt und über die Wölbung der Cyste hinübergezogen, in Atrophie übergehend. Auch Bündel atrophirender Muskelfasern (M. Riolani) liegen sowohl vor als hinter den Talgdrüsen.

Die Auskleidung der Cyste erfolgt zum grössten Theile durch ein flachgedrücktes, einschichtiges Epithel, dessen Zellen fast endothelartig aussehen; an manchen Stellen wird dieses Epithel jedoch auch dicker, hier und da sogar fast cubisch und zweischichtig. Ferner sind viele Inseln, wo es drei- und mehrschichtig wird, dabei aber immer noch ziemlich flach bleibt. Natürlich wurde bei Beurtheilung solcher Stellen darauf Rücksicht genommen, dass Schiefschnitte durch einfachen Epithelbelag mehrschichtiges Epithel vertäuschen können.

Am auffälligsten und wichtigsten ist eine kleine Stelle der Wand, welche dem vorderen Umfange der Cystenbasis entspricht. (Vergleiche Tafel XX.) Hier ist sie nischenartig ausgebuchtet und von den Rändern der Nische treten Bindegewebssepta mehr minder weit vor.

Das Epithel ist daselbst geschwulstartig gewuchert, derart, dass es die Grube fast ganz ausfüllt und papillomartig in die Cystenhöhlung vorspringt. Bei schwacher Vergrösserung zeigt diese epitheliale Neubildung drüsenähnlichen, also adenomatösen Bau, indem zahlreiche kleinere und einzelne grössere rundliche Löcher und Spalten sichtbar werden, die rings von Epithel umgeben bezw. ausgekleidet sind.

Bei stärkerer Vergrösserung tritt die Anordnung und die Form der Zellen deutlicher hervor: dort wo erstere am regelmässigsten ist, bilden sie Schläuche oder auf dem Querschnitte Ringe oder endlich kleiden sie enge Spalten aus; sie sind kurzcylindrisch oder cubisch mit basisständigem, ovalem, dunkelgefärbtem Kern; doch gelingt es nur selten eine Basalmembran nachzuweisen. Diese regelmässig ausgebildete Zellenlage ist immer eine einfache und sitzt entweder bindegewebigen Zapfen resp. der Cystenwand selbst auf oder aber es schiebt sich eine häufig nur unvollkommen entwickelte ebenfalls einfache Zellenlage, welche aus kleineren, polygonalen Elementen besteht, zwischen sie und die bindegewebigen Antheile; oder sie bildet nur den oberflächlichen Belag von epithelialen Wucherungen, deren Zellen zwar nirgends den epithelialen Charakter verkennen lassen, aber dennoch die mannigfachsten polygonalen Formen besitzen und in unregelmässiger Weise angeordnet sind. Ihre Kerne sind meist etwas weniger tief gefärbt als die der erwähnten Be-

lagzellen, sonst aber von dem gleichen Aussehen. Der bindegewebige Antheil der Geschwulst tritt (wie man am deutlichsten an nach van Gieson gefärbten Präparaten sehen kann) überall sehr in den Hintergrund: die bindegewebigen Bälkchen sind spärlich und dünn.

Die Epithelien zeigen nur wenig regressive Veränderungen: hier und da ist ein kleiner, aus wenigen Zellen bestehender Herd in Necrose begriffen, hier und da ein Zellkern besonders gross und gröber granulirt als seine Nachbarn.

Die Zellen, welche die der Cystenhöhle zugewendete freie Oberfläche der papillären Wucherung bekleiden, sind ungleichartig entwickelt, bald abgeplattet, gross, bald wieder cubisch, regulär angeordnet; viele von ihnen sind wie aufgequollen, sehr gross, fein gekörnt und enthalten eine oder mehrere Kerne, welche ebenfalls vergrössert und blass erscheinen und ihr Chromatin zu Klumpen geballt haben. Hier und da trifft man auch fragmentirte, schlecht färbbare Kerne. Ebensolche Zellen, welche die erwähnten Merkmale der Degeneration an sich tragen, liegen abgestossen frei im Cysteninhalt, sowie in mehreren kleinen Höhlen, die sich in der papillären Geschwulst gebildet haben, neben Fibringerinnseln und Leukocyten.

Schnitte, welche nur den Rand der Geschwulst getroffen haben, unterscheiden sich von den beschriebenen insbesondere dadurch, dass die Nische in der Cystenwand fehlt und die Basis der Geschwulst ausserordentlich schmal ist.

Der Cysteninhalt besteht aus einer mit Eosin stark gefärbten eiweissreichen Masse, welche feinkörnig geronnen ist und nur hier und da auch netzförmig aussieht. Gerade an solchen Punkten liegen die oben erwähnten, abgestossenen Epithelzellen. Ferner finden sich spärliche, sehr grosse runde, granulirte Zellen. welche meist mehrere Kerne und Kerntrümmer enthalten (Leucocyten), endlich kleine Körnchen, die sich mit Hämalaun sehr stark imprägnirt haben, nach Salzsäurebehandlung jedoch verschwinden (Kalk).

Epikrise.

Die vor der Operation gestellte Diagnose einer Cyste der Moll-schen Drüsen fand in dem histologischen Befunde volle Bestätigung. Die Art der epithelialen Auskleidung der Cyste, ihre Lage im Lidrande unmittelbar unter der Haut hinter den Talgdrüsen und Muskelfasern des M. orbicularis stimmten damit überein. Das Abweichende von dem gewöhnlichen Befunde lag nur in der umschriebenen geschwulstartigen epithelialen Wucherung, welche ausserordentlich an jene Geschwulstformationen in Ovarialcysten erinnert, die den Namen Kystadenoma papillare proliferum führen.

Ich nehme demnach auch keinen Anstand, die oben beschriebene Geschwulst mit dem gleichen Namen zu belegen, wenn auch die Oberfläche weniger gegliedert ist, als in der Regel in den Ovarialkystomen.

Da die Geschwulst aus einer Cyste und einem adenomatösen Theile besteht, so drängt sich natürlich die Frage auf, ob die Cyste zuerst entstand und später ein Theil ihres Wandbelages zu dem papillären Adenom auswuchs oder ob das Adenom zuerst vorhanden war und durch Höhlenbildung und Ausdehnung eines Theiles derselben später die Cyste hinzutrat. Ich glaube, die Frage lässt sich leicht und mit Sicherheit zu Gunsten der ersten Annahme entscheiden. Nach der Anamnese bestand ja schon seit Langem ein kleines Bläschen, ohne dass ein härterer Tumor, ein Knötchen, vorangegangen wäre, was ja der Fall hätte sein müssen, wenn das Primäre ein Adenom gewesen wäre. Ferner lässt auch der mikroskopische Befund kaum eine Deutung in einem anderen Sinne zu. In einer Nische der Cystenwand liegt die adenomatös-papillare Wucherung und wird von ersterer ganz umfasst; wäre die Cyste im Adenom entstanden, so stände im Gegentheil zu erwarten, dass adenomatöses Gewebe die Cyste, wenn auch nicht gerade ringsum, so doch in einiger Ausdehnung umfasst oder bei grossem Missverhältniss zwischen Cyste und drüsigem Antheil, wie es hier besteht, pflegt letzterer wie ein Anhängsel aussen der Cystenwand anzuliegen. Davon ist aber nichts zu finden. Die wenigen gestreckten, leicht atrophischen Drüsenschläuche, welche in der nächsten Umgebung der Cyste liegen und ebenfalls Moll'schen Drüsen angehören, entsprechen atrophirenden Tubulis benachbarter Drüsen. Es ist also nach diesen Ausführungen gerechtfertigt, trotz der adenomatösen Wucherung die Geschwulst nicht als Kystadenoma glandulare, sondern papillare proliferum zu bezeichnen, da bei ersterem die (übrigens multiloculären) Cysten aus Erweiterung der Räume des adenomatösen Theiles hervorgehen, während bei letzterem so wie in unserem Falle die epitheliale Wucherung secundär in der bereits entwickelten Cyste entsteht.

Einen gleichen Fall, wie den beschriebenen, suchte ich in der Literatur vergebens. Die einzige Beobachtung, welche mit der meinigen in Vergleich gezogen werden könnte, ist ein von Salzmann[1]) veröffentlichtes Adenom der modificirten Schweiss- (Moll'schen) Drüsen des Lidrandes. Der directe Vergleich der Präparate beider Fälle, welcher mir möglich war, zeigt auch die völlige Uebereinstimmung der morphologischen Verhältnisse in allen wesentlichen Punkten der epithelialen Proliferation. Dass es mir nicht, wie Salzmann gelang, Stellen mit typischem doppeltem Zellenbelage, welcher für die Aus-

[1]) Arch. f. Augenheilk. XXII.

kleidung von Schweissdrüsen und Adenomen derselben charakteristisch ist, nachzuweisen, findet eine ungezwungene Erklärung in dem Umstande, dass die adenomatös-papillare Wucherung nicht in einer normalen Drüse, also auch nicht von normalem Epithel ausgegangen ist, sondern von der Auskleidung der Cystenwand entstand, deren Zellen durch Metaplasie schon hochgradig verändert waren und insbesondere an keiner Stelle mehr die äussere endotheliale oder peritheliale Zellenlage erkennen liessen. Andeutungen einer doppelten Reihe Belagzellen waren übrigens hier und da im Tumor anzutreffen und sind auch in der Beschreibung erwähnt.

Einige Bemerkungen verdient noch der Inhalt der Cyste. Er war ungemein eiweissreich, so dass er bei der Härtung fast ohne Schrumpfung gerann und eine compacte Masse bildete. Er enthielt abgestossene Epithelien und Kalkkörnchen. Sonst stellt er eine seröse Flüssigkeit dar, welche in den Härtungsflüssigkeiten nur spärliche Eiweissflocken absetzt. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich die abweichende Zusammensetzung mit der Bildung der secundären epithelialen Geschwulst, deren secretorische Zellen gewiss nicht ohne Einfluss auf die sie umspülende Flüssigkeit geblieben sein dürften, in Zusammenhang bringe. Freilich bleibt auch der Umstand zu berücksichtigen, dass die Cyste einmal aufgestochen und der ursprüngliche Inhalt abgelassen wurde. Wenn nun auch bekanntermaassen der regenerirte Cysteninhalt regelmässig eine andere Zusammensetzung besitzt und eiweissreicher befunden wird, so dürfte dies wohl für unseren Fall belanglos sein, da seit der Eröffnung der Cyste bereits 2 Jahre verstrichen waren, die Aenderung des Cysteninhaltes aber keine dauernde zu sein pflegt. Dass sich Kalkkörnchen in der Cystenflüssigkeit vorfanden, bedarf wohl keiner Erklärung, da ja, wie ich seinerzeit nachgewiesen habe, Kalksalze (Gyps) in vielen der gewöhnlichen serösen Lidrandcysten enthalten sind.

Auch eine kleine Lehre für die Praxis gestattet dieser Fall, indem er zeigt, dass nicht alle serösen Cysten des Lidrandes gleiche Bedeutung für den Träger besitzen. Wie der Patient angab, war die Cyste vor 2 Jahren aufgestochen worden, darnach aber stärker und rascher gewachsen. Wenn es nun nach anderweitigen Erfahrungen durchaus nicht unwahrscheinlich ist, dass gerade dieser Eingriff die Veranlassung abgab, dass an der Verletzungsstelle oder in ihrer Umgebung in Folge des gesetzten Reizes das Epithel in atypischer Weise zu wuchern und das kleine papilläre Adenom zu bilden begann, so bleibt anderseits auch die Möglichkeit offen, dass unabhängig von der Reizung die epitheliale

Geschwulst sich entwickelte. Wie dem auch sei, so ist doch diese Beobachtung ein klarer Beweis dafür, dass die Punction solcher Cysten häufig keinen Erfolg hat, ja dass hierdurch der richtige Zeitpunkt für die Exstirpation einer später bösartig werdenden Neubildung versäumt werden könnte. Jedenfalls ist es vorzuziehen, die Abtragung der Cyste vorzunehmen, wenn sie überhaupt wegen ihrer Grösse bereits eine Behandlung erheischt.

XX.

(Laboratoire d'ophalmologie à la Sorbonne.)

Beitrag zur Dioptrik des Auges.

Von Dr. K. von Brudzewski.

(Mit 12 Figuren im Texte und Tafel XXI/XXII.)

Mit Ausnahme von Astigmatismus wurde früher angenommen, dass die Refraction im Pupillargebiete des normalen Auges überall ungefähr dieselbe wäre. Die Arbeiten Tscherning's[1]) und seiner Schüler und anderer Forscher zeigten, dass innerhalb des klinisch in Frage kommenden Pupillargebietes eines normalen Auges bedeutende Refractionsunterschiede gefunden werden. Tscherning hat auch auf Grund seiner Untersuchungen als sehr wahrscheinlich angenommen, dass die in grossen Grenzen schwankenden individuellen Unterschiede, die man vorfindet, durch den Einfluss der verschiedenen Form der Hornhaut erklärt werden können. Die zahlreichen und auf verschiedene Art ausgeführten Untersuchungen über die Form der Hornhaut, ebenfalls aus dem Laboratoire d'ophthalmologie à la Sorbonne stammend, gestatten jedoch nicht, einen directen Schluss auf die Refraction der verschiedenen Gebiete der Hornhaut zu ziehen, noch weniger die Refractionsunterschiede in numerischen Werthen anzugeben. Ich habe darum in dieser Richtung hin nochmals die Untersuchungen aufgenommen, indem ich die ophthalmometrische

---

[1]) Tscherning: „Die monochromatischen Abweichungen“ Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. IV. — Rée: „Undersoegelse af oc. med et lys. Punct.“ 1896. — Javal: „Mèmoires d'ophthalmometrie.“ 1890. — Sulzer: „La forme de la cornée humaine.“ Arch. d'ophthalm. 1891. — Tscherning: „Beiträge zur Dioptrik des Auges.“ Archiv für Psychol. und Physiol. der Sinnesorg. III.

Messungsmethode in der Weise veränderte, dass man aus den Messungen direct über die Refraction der verschiedenen Zonen der Hornhaut Aufschluss erhält.

Bevor ich jedoch zur näheren Beschreibung dieser Methode und der mit ihrer Hülfe erhaltenen Resultate übergehe, muss ich zum leichteren Verständnisse einige allgemeine Bemerkungen voranschicken, welche über den optischen und mathematischen Grund dieser Arbeit handeln. Ich begrenze mich nur auf das Nöthigste, indem ich die mehr complicirten Formeln, die zur Ausführung der Arbeit nöthig waren, gänzlich fallen lasse.

Einleitung.

Spricht man von der Brechungsstärke einer Linse, so wird darunter die Brechkraft für diejenigen Strahlen verstanden, welche durch die centralen Parthien der Linse gehen (Achsenstrahlenbündel). Die Brechungsstärke der peripheren Parthien der Linse wird in diesem Begriff nicht berücksichtigt. Die Brechungsstärke dieser peripheren Theile ist jedoch bedeutend verschieden von derjenigen der Achsenparthie: es ist nämlich bei sphärischen Glaslinsen die Brechkraft der Peripherie bedeutend stärker, als die der Mitte. Diese Eigenschaft der sphärischen Linsen nennen wir sphärische Aberration. Bei schwachen Linsen ist diese Aberration kaum bemerkbar, wächst jedoch mit der Stärke der Linse, wie die dritte Potenz ihrer Brechkraft; zweitens hängt sie auch von der Abblendung der Linse ab; je weiter nach der Peripherie hin die Strahlen auffallen, desto stärker werden sie gebrochen; sie wächst also mit der Oeffnung der Linse, und zwar wie die Quadrate der linearen Oeffnung. Auch hängt die Aberration von der Entfernung der Lichtquelle ab, sowie von der Form der Linse; so z. B. zeigt eine planconvexe Linse, mit der convexen Fläche gegen die weit entfernte Lichtquelle gestellt, eine weit geringere Aberration als dann, wenn sie mit der planen Fläche derselben Lichtquelle zugewendet ist. Künstlich kann man jedoch Linsen so zusammenstellen, dass die Peripherie des Systems schwächer brechend wird, als seine Achsenzone. Diese Aberration, die einem solchen Linsensysteme anhaftet, heisst »negative Aberration«, im Gegensatze zu der erst beschriebenen »positiven Aberration«. Durch entsprechendes Zusammenstellen von Linsen können wir nun ein System schaffen, das bei nicht zu grosser Oeffnung gar keine sphärische Aberration besitzt. Sowohl die peripherischen als auch die Achsenpartien haben eine und dieselbe Brechkraft. Die

sphärische Aberration ist corrigirt. Das System besitzt keine Aberration — es ist »aplanatisch«.

Im Allgemeinen zeigen alle brechenden gekrümmten Flächen eine Aberration, jedoch verschiedenen Grades. Die Differenz zwischen der Brechung der Achsenzonen und der peripheren Zonen giebt den Werth der Aberration wieder. Da nun das Auge ein aus gekrümmten brechenden Flächen zusammengesetztes System ist, so müssen wir auch hier ähnliche Zustände finden, wenn auch die Flächen regelmässig sphärisch wären. Als Beispiel wollen wir eine sphärische Hornhautoberfläche von $8,_{4375}$ mm Radius nehmen, was einer Brechkraft von 40 Dioptrien entspricht. Wir drücken nämlich die Brechkraft einer brechenden gekrümmten Fläche in Dioptrien aus, durch den umgekehrten Werth der vorderen Brennweite, in Metern gemessen: ist also **D** die Brechkraft, F_1 die vordere Brennweite, **R** der Radius und **n** der Brechungsindex, den wir gleich dem des Kammerwassers, also $n = 1,_{3375}$ setzen, so ist

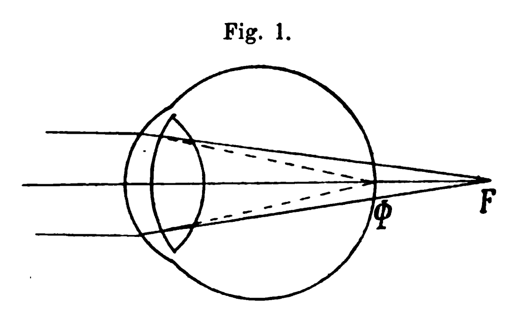
$$D = \frac{1}{F_1}$$

$$\text{da jedoch } F_1 = \frac{R}{n-1} \text{ ist,}$$

$$\text{so ist } D = \frac{n-1}{R} = 40,$$

wenn wir statt F_1 die uns bekannten Werthe einsetzen. Nun ist bekanntlich der Fernpunkt des Auges (wir haben hier und auch im Fol-

Fig. 1.



genden nur das nicht-accommodirte Auge im Sinne) als der mit der Fovea conjugirte Punkt definirt. Denken wir uns also die Fovea leuchtend, so werden die von ihr kommenden Strahlen sich im Fernpunkte kreuzen. Auf ihrem Wege werden sie zuerst die Linse treffen, in welcher sie eine Brechung erleiden, und verlassen nun die Linse so, als ob sie vom Punkt F (Fig. 1) kämen. Der Punkt F ist das Bild, welches die Linse von der Fovea Φ entwirft. Die nun weitergehenden

Strahlen werden in der Hornhaut wieder gebrochen und gehen jetzt, wenn das Auge emetropisch ist, der Sehlinie parallel; in diesem Falle ist nun F auch der hintere Brennpunkt der Hornhaut. Im Folgenden wollen wir das Auge als emetropisch oder emetropisch gemacht ansehen und den hinteren Brennpunkt der Hornhaut, F, als Lichtquelle der Strahlen annehmen. Dieses ist nun insofern nicht ganz richtig, da die von Stadtfeld ausgeführten Untersuchungen nachgewiesen haben, dass die menschliche Linse nicht ganz aberrationsfrei ist. Die peripheren Linsenzonen werden also das Bild der Fovea Φ nicht ganz genau in F (Fig. 1) bilden, sondern etwas näher. Für unsere Zwecke werden wir aber diesen kleinen Fehler vernachlässigen, ohne wesentlich der ganzen Auseinandersetzung einen Abbruch zu thun. So wie es eben beschrieben worden ist, würde der Strahlengang für eine unendlich kleine Pupillenöffnung sein, die einzige, die gewöhnlich bei bisherigen Berechnungen berücksichtigt wurde.

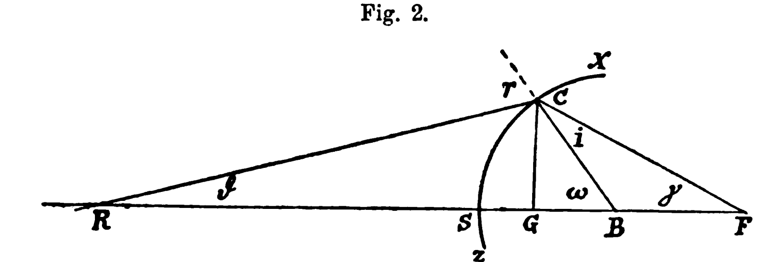
Erreicht aber die Pupille eine endliche Grösse, so gestaltet sich das Resultat der Berechnungen anders.

In unserem vorher genommenen Beispiel beträgt die hintere Brennweite der Hornhaut $33{,}_{437}$ m; zu berechnen aus der Formel:

$$F_2 = \frac{nR}{n-1}$$

Alle Strahlen, die nun (Fig. 2) aus diesem Punkte F ausgehen und unmittelbar an der Achse auf die Fläche auffallen, werden durch dieselbe so gebrochen, dass sie das Auge parallel der Achse verlassen.

Fig. 2.



Nehmen wir aber einen peripheren Strahl, etwa FC, so ist sein Verlauf anders, jenseits der Fläche. Wäre nun FR die Achse des Systems, CB = N = Krümmungsradius, der zugleich das Loth (die Normale) im Punkte C ist, welcher von der Achse um CG = y entfernt ist; aus diesen gegebenen Werthen können wir folgende Gleichungen aufstellen:

$$N \sin \omega = y$$
$$N - N \operatorname{cosin} \omega = SG$$
$$FS - SG = F_2 - SG = FG$$
$$\operatorname{tang} \gamma = \frac{y}{FG}$$
$$\sphericalangle i = \sphericalangle \omega - \sphericalangle \gamma,$$

wo i den Einfallswinkel des Strahles FC auf die Hornhaut xz bezeichnet.

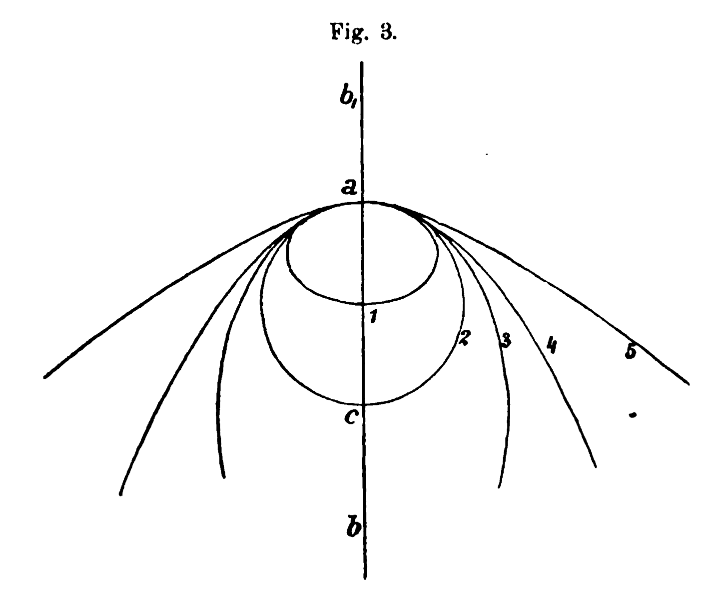
Nun ist $\sin r = n \sin i$

und $r - \omega = \vartheta$

und $RG = \frac{y}{\operatorname{tang} \vartheta}$

RG und genauer RS ist also die lineare Entfernung des Punktes R von der Hornhautmitte, wo der in C gebrochene Strahl CF die Achse kreuzen wird. Wenn wir für y den Werth von 4 mm annehmen und

Fig. 3.



RS in Dioptrien umrechnen, so giebt das in unserem Beispiel 3,2 Dioptrien; das heisst: die Hornhaut bricht im Punkte C die Lichtstrahlen um 3,2 D stärker, als in der Mitte; sie hat 3,2 D positive Aberration, ist also in diesem Punkte myopisch.

Complicirter werden jedoch die Verhältnisse, wenn die Hornhaut nicht als sphärisch angenommen werden darf. Obgleich sie auch nicht

einer Fläche zweiter Ordnung gleichgestellt werden kann, so müssen wir doch ein paar Worte über die Refraction dieser Flächen zufügen, weil die Kenntniss derselben wichtig ist für die Methode, die wir zur Messung der Hornhaut angewendet haben.

Nehmen wir nun wieder an, die Hornhaut hätte in ihrem Scheitel einen Radius von $8,_{4375}$ mm, sie wäre aber nicht sphärisch, sondern sie hätte die Form einer Rotationsfläche zweiter Ordnung, die Sehlinie falle mit der Achse zusammen. Während nun der Radius einer Kugelfläche überall derselbe ist, wechselt die Länge des Radius bei einer Rotationsfläche zweiter Ordnung unausgesetzt. Wir glauben zum Verständniss der Sache beizutragen, indem wir auf Fig. 3 die Durchschnitte einer Reihe solcher Flächen darstellen. Die Linie **ab** (Fig. 3) bezeichnet die Achse, in unserem Falle die Sehlinie; **ac** ist ein Kreis, dessen an **a** liegender Abschnitt den Durchschnitt einer sphärischen Hornhaut darstellen soll. Alle anderen Curven sind Curven zweiten Grades, die alle in **a** einen und denselben Scheitelradius haben. Während wir uns den Punkt **a** an seinem Platze bleibend denken, können wir uns den Entstehungsmodus aller dieser Curven vorstellen, wenn wir den Punkt **c** wandern lassen. Nähert sich also Punkt **c** an Punkt **a**, so erhalten wir eine unendlich grosse Reihe von Ellipsen, deren grosse Achse auf **ab** vertical steht. Die Hornhaut würde also in diesem Falle ein Rotationsellipsoid um die kleine Achse bilden. Ihre Krümmung würde also gegen die Peripherie hin zunehmen. Nun werden aber in Wirklichkeit die Hornhautradien gegen die Peripherie hin grösser; jedoch haben wir im Auge selbst den Repräsentanten einer solchen Fläche. In letzterer Zeit hat Tscherning durch wiederholt angestellte Messungen an frischen Menschenlinsen gezeigt, dass sich ihre vordere Fläche einer solchen Rotationsfläche sehr nähert [1]).

Entfernt sich aber der Punkt **c** von **a**, so erhalten wir eine unendliche Reihe von Rotationsellipsoiden um die grosse Achse herum. Ihre Radien nehmen stetig gegen die Peripherie hin an Länge zu, die Krümmung also ab, und zwar um so mehr, je mehr sich Punkt **c** von **a** entfernt. Kommt nun Punkt c in einer unendlichen Entfernung von **a** zu liegen, so verändert sich die Ellipse in eine Parabel, deren Form ein Durchschnitt der hinteren Linsenfläche (Krause) ungefähr wiedergiebt. Eine noch stärkere Abflachung gegen die Peripherie hin zeigt eine Hyperbel. Diese müssten wir in der Weise entstanden denken,

---

[1]) Tscherning: „The ophthalm. Review" 1899.

dass der Punkt **c** weiter liegt als in unendlicher Entfernung — also negativ; d. h. er nähert sich an **a** von der Seite b_1 und stellt den Scheitel eines zweiten dieselben Dimensionen innehaltenden Hyperboloides dar. Eine accommodirte Linse würde uns an ihrer Vorderfläche diese Art von Rotationsfläche zeigen [1]). Fig. 3 stellt die Durchschnitte dieser oben beschriebenen Rotationsfläche dar (1. Ellipse mit verticaler grosser Achse, 2. Kreis, 3. aplanatische Ellipse, deren grosse Achse mit **ab** zusammenfällt, 4. Parabel, 5. Hyperbel — alle haben in **a** denselben Radius).

Wenn wir nun die einer sphärischen Fläche anhaftende sphärische Aberration als Typus annehmen, so finden wir, dass sich die Aberration der anderen soeben definirten Flächen recht verschieden von dieser verhält. Es ist offenbar, dass die Aberration eines Rotationsellipsoides um die kleine Achse herum weit stärker sein wird, als die einer Kugelfläche, die denselben Radius in der Mitte hat, weil ja die Radien eines solchen Ellipsoides gegen die Peripherie hin abnehmen, die Krümmung also wächst. Für die Rotationsellipsoide um die grosse Achse muss also dementsprechend die Aberration gegen die Peripherie hin abnehmen, in dem Grade als die grosse Achse an Länge zunimmt. Bis endlich für ein Ellipsoid (der Lichtpunkt als Ausgangspunkt der Lichtstrahlen in unendlich gedacht) die Aberration Null wird. Dieses Ellipsoid ist dadurch bestimmt, dass die Excentricität $E = \frac{1}{n}$ (**n** ist der Brechungsindex) gesetzt wird. Wenn man also die grosse Achse $= a$, die kleine $= b$ nimmt, so hat man $E = \frac{\sqrt{a^2 - b^2}}{a} = \frac{1}{n}$. Nimmt die grosse Achse noch mehr an Länge zu, so wird die Peripherie des Ellipsoides schwächer brechend als das Centrum; man bekommt negative Aberration, welche die höchsten Grade bei einem Paraboloid und Hyperboloiden, deren es wieder unendlich viele giebt, erreicht.

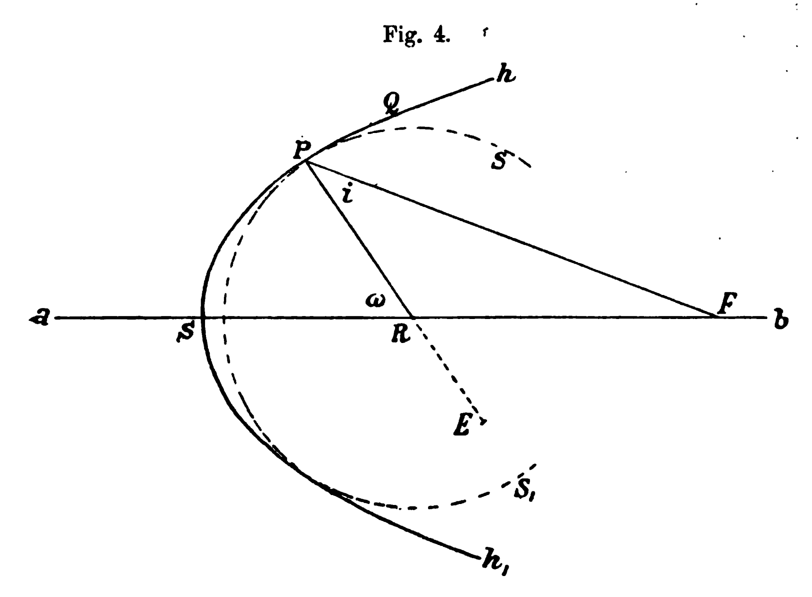
Um diese Aberration berechnen zu können, müssen wir folgende Regeln beachten. Es sei (Fig. 4) **ab** die Achse einer Fläche zweiter Ordnung. Wir wollen die Refraction eines peripherer auffallenden Strahles bestimmen, der aus F kommend die Fläche in P passirt. Es sei PE die Senkrechte für diese Fläche im Punkte P; eine in einem Nachbarpunkte errichtete Senkrechte würde PE in E treffen. E würde

---

[1]) Tcherning: „Optique physiologique — l'accommodation" — 1898. — Crzelitzer: Arch. f. Ophth. v. Graefe 1896.

also der Krümmungsmittelpunkt für diesen Punkt sein. Da der Strahl FP unter einem Winkel i auf die Fläche einfällt, dessen Grösse von der Richtung der Senkrechten PE abhängt, so ist nun diese Richtung von PE für die weiteren Rechnungen sehr wichtig. Nun würde an der Brechungsweise des Strahles PF in P sich nichts ändern, wenn wir unsere als Beispiel genommene Fläche **hh** durch eine andere bekannte so ersetzt denken, dass sie in P normal (senkrecht) auf PE zu liegen käme. Ersetzen wir nun die Fläche hh_1 durch eine Sphäre ss_1, deren Mittelpunkt sich in R befände und deren Radius $PR = N$ wäre; ist N bekannt, so treten die Gesetze in Kraft, die wir oben für die Sphäre

Fig. 4.



kennen gelernt haben. Dieser Abschnitt der Linie PE, das ist PR, welcher die Rolle eines Radius der Kugel übernimmt, heisst *die Normale* (Loth), und die Normale ist es, die für uns *allein* von Wichtigkeit ist. Für die Flächen zweiter Ordnung steht sie in einem gewissen Verhältniss zum Radius. Setzt man nämlich den Krümmungsradius dieses gegebenen Punktes P, also $PE = \varrho$ und den Krümmungsradius des Scheitels $= \varrho_0$, so ist die Normale:

$$N = \sqrt[3]{\varrho_0^{\,2} \varrho}$$

Denken wir uns nun die Fig. 4 um die Achse **ab** gedreht, so wird der Punkt P einen Kreis beschreiben; und alle diesen Kreis treffenden Lichtstrahlen werden sich in *einem* auf der Achse befind

lichen Punkte treffen nach der Brechung. Alle anderen Strahlen, die einen von Q gebildeten Kreis treffen, werden sich ebenfalls in einem Punkte schneiden. Dieser Punkt wird aber im Allgemeinen mit dem vorigen nicht zusammenfallen: er wird näher oder weiter von der Fläche entfernt sein; seine Lage hängt ab von der Krümmungsstärke der Fläche, also auch von der Lage der Normalen; die Aberration wird davon abhängend positiv oder negativ ausfallen.

Es fragt sich nun, wie hoch sind die Werthe der Aberration, in Dioptrien ausgedrückt, für diese regelmässig geformten Rotationskörper? Für eine Sphäre von 40 D Radius haben wir schon oben gesagt, dass sie im Abstand von 4 mm von der Achse eine positive Aberration (pA +) von 3,2 D zeigt. Ein Rotationsellipsoid um die kleine Achse mit demselben Scheitelradius würde bei demselben Abstand von der Achse in Folge von Krümmungszunahme eine beträchtlich höhere positive Aberration aufweisen; denn ungefähr 8,2 D. Alle übrigen Rotations-Ellipsode um die grosse Achse, die den Uebergang von der Sphäre zum aplanatischen Ellipsoid bilden, würden in denselben Bedingungen (Scheitelradius 40 D und 4 mm peripherwärts) eine positive Aberration zeigen, die zwischen 3,2 und Null regelmässig abnehmend, schwanken würde. Alle Rotationsellipsoide, welche stärkere Abflachung zeigen als das aplanatische Ellipsoid, würden negative Aberration zeigen, die bei einem Paraboloid von 40 D Scheitelradius 2 D betragen würde; mit anderen Worten: würde dieses Paraboloid in der Achsenparthie emetropisch sein, so würde ein Punkt, 4 mm von der Achse entfernt, eine Hypermetropie von 2 D aufweisen. Noch stärkere negative Aberration zeigen die darauf folgenden Hyperboloide.

Die Werthe haben wir auf Taf. XXI/XXII, Fig. 13, I, II, III. graphisch dargestellt, zusammen mit den diesen Curven zugehörigen Normalen und Radien. Da jedoch die Radien als auch die Normallängen nur in Millimetertheilen schwanken, so haben wir sie, um die Unterschiede besser zu veranschaulichen, in Dioptrien umgerechnet, nach der am Anfange gegebenen Formel:

$$D = \frac{337 . 5}{N}$$

Die Abscissen zeigen nun den Abstand von der Achse in Millimetern (1, 2, 3, 4) des Punktes, für den die Aberration berechnet ist; die Ordinaten geben den Werth der Radien und Normalen in Dioptrien an. Ein Kreis würde also durch eine grade Linie dargestellt, da er doch überall denselben Radius hat (Fig. 13, I, NR). Die Curven der Radien

und Normalen sind mit R und N bezeichnet und nur punktirt. Die ausgezogene Linie derselben Figur, pA + bezeichnet, giebt an, in welcher Weise die Brechungsstärke vom Centrum nach der Peripherie hin sich verändert. Da im Punkte 0 der Abscissen die Ordinaten 40 angeben, während im Punkte 4 schon 43,2 ist, so hat die Peripherie in diesem Punkte 43,2 D im Verhältniss zu 40 D der Achsenparthie — speciell 3,2 D positive Aberration. Dementsprechend stellt auch den Aplanatismus eine grade Linie dar (Fig. 13, II. Ap.) für eine aplanatische Ellipse von 40 D Scheitelradius. Fig. 13, III zeigt die Aberrationscurve für die negative Aberration (nA —) einer Parabel mit den zugehörigen Radien und Normalen (RN). Wir haben uns desshalb nur auf diese drei Curven beschränkt, weil diese drei exact definirt sind. Es giebt nur einen Kreis, eine aplanatische Ellipse und nur eine Parabel mit demselben Scheitelradius; alle anderen Curven, die wir erwähnten, müssten in ihren Dimensionen willkürlich genommen werden, und dieses wollten wir der Einfachheit wegen vermeiden. — Ausserdem haben wir auf Fig. 14, 2 aplanatische Ellipsen dargestellt von 40 und 45 D Scheitelradius, mit ihren Normalen und Radien, um zu zeigen, wie sich diese verhalten bei verschiedener Centralrefraction. — Würde nun die Hornhaut eine solche regelmässe Form haben, so würde es leicht sein, ophthalmometrisch die Refraction irgend eines peripher gelegenen Punktes zu bestimmen. Wollte man z. B. (Fig. 4) die Refraction des Punktes P bestimmen, so brauchte man nur den Untersuchten um ω Winkelgrade nach der Seite des Ophthalmometercentrums blicken lassen. Dann würde Punkt P dem Ophthalmometer gegenüberstehen, und man würde die Krümmung dieses Punktes messen können mit Hülfe eines schwach verdoppelnden Prismas. Im Allgemeinen würde man Astigmatismus finden, dessen einer Hauptmeridian in einer durch die Achse gelegten Ebene liegen würde, dessen zweiter Hauptmeridian auf dieser Ebene senkrecht zu liegen käme. Im ersten Meridian würde die Messung den Krümmungsradius PE geben, im zweiten die Normale PR. Das Eine oder das Andere würde, mit dem Winkei ω zusammen, ausreichen, um die Refraction bestimmen zu können. Eine Messung würde schon genügen, denn aus dem Krümmungsradius kann man nach der oben gegebenen Formel: $N = \sqrt[3]{\varrho_0^2 \varrho}$ die Normale berechnen.

Nehmen wir nun für die Hornhaut irgend welche Form an, so werden wir Verhältnisse finden, die den beschriebenen ähnlich sind. Wenn wir den Fixationspunkt auf eine durch F gehende Linie, welche doch im obigen Falle der Achse entspricht und auf die Hornhaut senk-

recht ist, verlegen, so wird die Refraction eines beliebigen Punktes, z. B. P, ebenso bestimmt, wenn man die Normale und den Winkel ω, den sie mit der Achse bildet, kennt. Das einfache Verhältniss aber, das zwischen der Normalen und dem Krümmungsradius im Punkte P bestand und mit der Formel $\sqrt[3]{\varrho_0{}^2 \varrho} = N$ gelöst werden konnte, existirt diesmal nicht. Man kann nicht aus dem Radius die Normale direct bestimmen.

Die früheren Messungen der Hornhaut sind gewöhnlich in der Art gemacht worden, wie es vorhin gesagt wurde, d. h. man liess das Auge um x Grade seitwärts blicken und bestimmte mit dem Ophthalmometer die Krümmung in dem vor dem Tubus des Instrumentes sich befindenden peripheren Punkte der Hornhaut. Man erhielt wohl den Werth des zugehörigen Radius, nicht aber den der Normalen. In dieser Art wurden die Messungen von Sulzer und von Eriksen[1]) ausgeführt, indem nach und nach die Hornhaut vor dem Untersucher vorbeiwanderte, und in jedem Punkte, der sich vor das Ophthalmometer stellte, sowohl der Meridian, der durch die Achse ging, als auch der darauf senkrechte gemessen wurden. Die letztere Messung würde bei einem regulären Rotationskörper direct die Normale geben. Da aber die Hornhaut nicht so regelmässig ist, so darf man die gefundenen Werthe zur Refractionsbestimmung nicht ausnutzen. Wiewohl geben doch die Messungen von Sulzer und von Eriksen eine sehr gute Idee von der Form der Hornhaut.

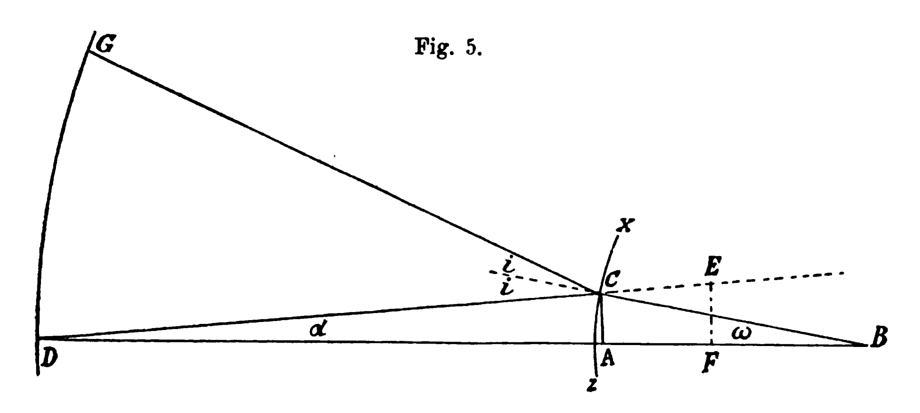
Messungsmethode.

Um die Refraction der Hornhautperipherie bestimmen zu können, ist es unumgänglich nothwendig, für je einen beliebigen Punkt direct die Normale zu finden. Um dieses möglich zu machen, wurde das bei unseren Messungen gebrauchte Ophthalmometer von Javal und Schiötz so umgeändert, dass man das eine, der zur Erzeugung des Spiegelbildchens dienenden auf dem Bogen verschiebbaren weissen Objecte (mires) in der Mitte des Bogens derart aufstellte, dass sein rechter Rand genau vertical über der Achse des Fernrohres zu stehen kam. Dieses Object wurde in diesem Platze fixirt, der Bogen des Ophthalmometers in einem der Hauptmeridiane der Hornhaut eingestellt. Während das untersuchte Auge gerade in die Mitte des Fernrohrs blickt, verschiebt man das andere Object auf dem Bogen, wie es gewöhnlich gemacht wird, so

[1]) Sulzer: La forme de la cornée humaine etc. Arch. d'Ophth. 1892. — Eriksen: Hornbindemealinger 1893.

lange bis man den Contact der Spiegelbilder erhalten hat. Man liest die Stellung des Objectes am Bogen in Winkelgraden ab und ersetzt das doppeltbrechende Prisma durch ein anderes schwächer oder stärker brechendes. Je stärker das Prisma ist, desto weiter muss das bewegliche Object nach der Peripherie des Bogens verschoben werden, um den Contact der Bilder zu erhalten; desto mehr entfernt sich auch von der Hornhautmitte sein Spiegelbildchen. Man fährt in dieser Weise so weit fort, bis man die ganze, der Stellung des Objectes entsprechende Hälfte des eingestellten Hornhautmeridians gemessen hat. Dasselbe wiederholt man für die andere Hälfte der Hornhaut, indem man das bewegliche Object auf dem anderen Bogenarm anbringt. Hat man alle gewollten Messungen des einen Meridians gemacht, so dreht man den Bogen um x Grade, stellt ihn im zweiten Hauptmeridian ein und wiederholt die Messungen auf dieselbe Weise.

Fig. 5.



Nehmen wir an, D (Fig. 5) wäre das Centrum des Objectivs am Ophthalmometer. Stellen wir in diesem Punkte das eine Object vertical über der Achse des Instrumentes fest, während sich das andere Object auf dem Bogen im Punkte G befindet; wäre xz die spiegelnde, beobachtete gekrümmte Fläche; der Untersucher sieht das Spiegelbild von D in der Richtung von BD, es sei in F, und das Spiegelbild von G in der Richtung von CD, es sei in E. Sind nun die Objecte G und D so gestellt, dass sie im Instrument im Contact gesehen werden, so ist die Entfernung EF die Verdoppelung des angewendeten Prismas, welche schon vorher bekannt sein muss. Aus der Entfernung EF ist es nun möglich, die Entfernung AC, die wir »y« nennen werden, zu berechnen.

Die Strecke D A ist uns bekannt, denn sie ist die Entfernung des Prismas von der zu untersuchenden Fläche: E F ist die Verdopplung, A F ist die Entfernung, in welcher das Bildchen von D und G durch die convexe Oberfläche **xz** gebildet wird; der Winkel $GCD = 2i$ ist die Entfernung der beiden Objecte G und D von einander und wird direct in Winkelgraden am Bogen abgelesen; mithin haben wir (Fig. 5)

$$BC = N = \frac{y}{\sin \omega}$$

$$\text{und} \qquad \omega = i - \alpha$$

$$\text{also} \quad \text{tang}\, \alpha = \frac{AC}{AD}$$

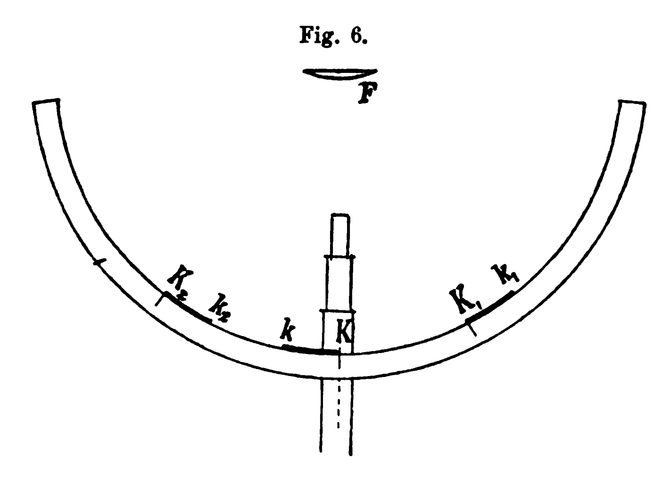
Für eine bestimmte Verdoppelung ist sowohl $AC = y$ als auch α immer constant: wir haben auch diese beiden Werthe für alle von uns gebrauchten Prismen mit Hülfe einer genau gearbeiteten Sphäre von bekanntem Radius berechnet.

Um nun das Ophthalmometer unseren Forderungen anzupassen, mussten wir es weiter verändern. Da der gewöhnliche Bogen nur 70^0 hat, so war er für unsere Zwecke viel zu kurz. Wir ersetzten ihn auch durch einen grösseren von 170^0 Ausdehnung. Um aber auch das Instrument nicht zu schwerfällig zu machen, gaben wir dem Radius dieses Bogens nur eine Länge von 210 mm; auch rückten wir den Bogen etwas mehr nach vorn; das untersuchte Auge befand sich jedoch immer im Mittelpunkt des Bogens. Weiter ersetzten wir die beiden üblichen Objecte, deren eins mit Stufen versehen ist (mires aux gradins), durch drei kleine Quadrate, deren Höhe 4^0 des Bogens betrug; gross genug, dass ihr Spiegelbild deutlich gesehen wurde, und die kleinste Denivellirung sich markiren konnte. Eins dieser Quadrate wurde derart auf dem Bogen befestigt, dass sich sein rechter Rand grade senkrecht über dem Bogen, in der Achse des Ophthalmometers befand; dort befand sich auch der Nullpunkt des Bogens.

Dieses Quadrat wurde bei den Messungen nie aus seinem Platze verschoben. Die beiden anderen Quadrate befanden sich je eins auf den Bogenarmen und konnten nach Bedarf wie im ursprünglichen Ophthalmometer verschoben werden. Auf diese Weise arbeitend, kann man auf einmal 2 Messungen ausführen, indem beide Objecte so verschoben werden, bis sie beide mit dem Mittelobject einen Contact geben. Fig. 6 zeigt schematisch diese Anordnung. Ist der Contact gemacht, so dient für die beiden seitlichen Objecte der Mittelrand **K** des Mittelobjectes

Kk. Man macht nämlich den Contact des rechten Randes am Mittelobject mit dem linken Rande des rechten Quadrates $K_1 k_1$, also K mit K_1, und den Contact des linken Randes K_2 am linken Quadrate $K_2 k_2$ wiederum mit dem Rande K des Mittelobjectes; ist also die zu messende Fläche F sphärisch und die Contacte gemacht, so ist $KK_2 = KK_1$. Da nun im Gesichtsfeld des Instrumentes zugleich sechs Bilder erscheinen, so wurde, um Irrthümern vorzubeugen, das Mittelobject derart kenntlich

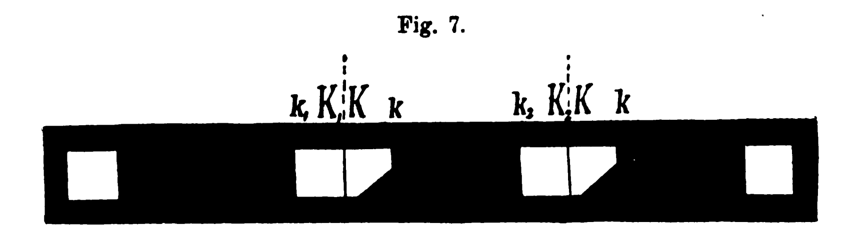
Fig. 6.



gemacht, dass ihm an der Seite, die zum Contacte **nicht** diente, eine Ecke abgetragen werde. Fig. 7 zeigt uns, wie sich die Bilder dem Beobachter im Gesichtsfeld des Instrumentes zeigen, wenn beiderseits der Contact gemacht ist.

Um nach und nach die peripheren Zonen der Hornhaut messen zu können, wurden verschiedene Prismen mit wachsender Verdopplung an-

Fig. 7.



gewendet. Ihre Verdopplungsstärke war vorher bestimmt worden; und die Verdopplungen betrugen ungefähr 1, 1,5, 2, 3, 4, die dazu gehörenden »y« (Entfernung AC, Fig. 5) 1,078—1,46—2,1—2,86—4,0.

— Mit diesen Prismen kontenn wir nach und nach fünf verschiedene Zonen der Hornhaut von einem Diameter von 2,15—2,92—4,2—5,75—8,0 mm abmessen. Die Messungen wurden im horizontalen und verticalen Meridian gemacht. Verliefen die Hauptmeridiane aber anders, so wurden die Messungen in diesen vollzogen, sodass nach vollständiger Messung der Hornhaut wir 20 Punkte derselben kannten. Man beobachtet aber mitunter, dass der Hauptmeridian nicht gradlinig verläuft. Dieses ist gleich zu sehen, denn der eine der gleichzeitig gemachten Contacte denivellirt sich, während der zweite richtig steht. Man macht also die Ablesung am Bogen an dem gut stehenden Object, dreht dann den Bogen etwas, bis beim zweiten ebenfalls die Bilder gut stehen und liest ebenfalls ab. Was die Genauigkeit der Messungen anbetrifft, so ist bekannt, dass gewöhnliche ophthalmometrische Messungen einen Fehler bis $0,_2$ Dioptrien aufweisen. Die doppeltbrechenden Prismen besitzen nämlich immer einen gewissen Grad von chromatischer Aberration, die desto stärker ist, je stärker brechend (dicker) das Prisma ist. Die reflectirten Bildchen zeigen bunte Ränder, die die exacte Einstellung von Contact erschweren und deshalb stets eine Fehlerquelle sind. Diesem Uebelstand kann man dadurch abhelfen, dass sich der Untersuchende ein gelbes Glas vor das Auge setzt. Die farbigen Ränder der Bilder verschwinden, die Bilder selbst büssen aber viel an Helligkeit ein. Bei schwachbrechenden Prismen ist dieser Uebelstand minimal, dafür ist aber der kleinste Ablesungsfehler am Bogen wegen der schwachen Verdopplung von Bedeutung. Für unser schwächstes Prisma gab ein Ablesungsfehler von $0,1^0$ eine Differenz von 0,27 Dioptrien. — Die Messungen wurden bei starkem elektrischem Glühlicht gemacht.

Aus dem Material, das wir zur Verfügung hatten, kamen im Ganzen 68 Augen zur Untersuchung. Da wir jedoch alle Augen, die irgend welche Spuren einer durchgemachten Entzündung der Hornhaut zeigten (Maculae, Nebulae, Leucomata) oder aus irgend einem Grunde nicht fixirten, aus der Untersuchungsreihe, auf die wir uns später stützen wollen, ausschlossen, so dient uns als Basis aller unserer Berechnungen nur eine Anzahl, die auf 59 reducirt ist. Die Untersuchungen wurden derart angeordnet, dass das untersuchte Auge immer die Mitte des Ophthalmometer-Fernrohres fixirte. Der Untersuchende nahm nun die ophthalmometrischen Messungen auf mit Hülfe der 5 verschiedenen doppeltbrechenden Prismen. Der directe Werth, der hiermit gefunden wurde, ist der Winkel **2i** (Fig. 5), um welchen das bewegliche Object **G** vom Mittelobject **D** entfernt war, im Momente des Contactes. Der

Winkel **2i** wurde am Bogen abgelesen. Mit Hülfe dieses Winkels, des oben beschriebenen Winkels **a** und der Entfernung CA = y sollte nun die Normale **N** berechnet werden. Da nun die Messungen in 2 Hauptmeridianen ausgeführt wurden, für jedes Auge also 16 verschiedene Werthe von **2i** vorlagen (Prisma 1,5 Verdopplung wurde später nicht angewendet, da die damit gefundenen Werthe wenig zur Kenntniss der Hornhautform beitrugen), so hatten wir, um die Arbeit zu erleichtern und eventuellen Rechenfehlern vorzubeugen, uns eine Scala ausgerechnet für ein jedes der von uns gebrauchten Prismen, die es möglich machte, die dem Winkel **2i** entsprechende Normale sofort in Millimetern auszudrücken. Da nun aber diese Normalenlänge nur in Millimetertheilen schwankt, die gefundenen Differenzen desshalb sehr schwer einen anschaulichen Begriff von den Resultaten gegeben hätten, so rechneten wir, um diese Differenzen besser sehen zu können, diese Normalenlängen in Dioptrien um, wie wir es schon in der Einleitung gezeigt haben, nach der Formel: $D = \frac{337.5}{N}$; wir hatten also auf unserer Scala die Normalen sofort in Dioptrien ausgedrückt. Die Resultate dieser Messungen haben wir auf der »Tabelle der Normalen I, II« (Seite 312—315) zusammengestellt.

Die mit S bezeichnete verticale Linie stellt die Sehlinie dar. Rechts und links derselben, in derselben Höhe, am Platze der Abscissen sind die Zahlen 1,06—2,06—2,86—4,0 eingetragen; diese geben an, in welcher Entfernung von der Sehlinie (in Millimeter) der darunter in den verticalen Colonnen eingetragene Werth der Normale gefunden wurde. Wagerecht zu lesen sind die Meridiane — und zwar ist der verticale Meridian mit **s**, **i** (superior, inferior) bezeichnet, der horizontale mit **t**, **n** (temporal-nasal). Da jedes Auge auch subjectiv geprüft wurde, so haben wir in den äussersten Colonnen sowohl die Sehschärfe (V) als auch die Refraction, auf Grund der corrigirenden Gläser, eingeschrieben. Je ein Augenpaar ist immer symmetrisch eingetragen.

Was die Resultate selbst anbetrifft, so fanden wir auch, übereinstimmend mit früheren Beobachtern, dass durchschnittlich die Länge des Radius am Hornhautscheitel dem Werthe von 43 Dioptrien entsprach, wiewohl auch höhere und niedrigere (48—40) nicht selten waren. Was die Peripherie anbetrifft, so war ihre Abflachung das zuerst sich in die Augen werfende Symptom; eine Abflachung, die, obgleich nach allen Richtungen hin ausgesprochen, doch nicht von gleichem Grade war. Die stärksten Grade der Abflachung fanden sich im horizontalen Meridiane

Tabelle der

Rechtes Auge

		4,0	2,86	2,07	1,07	S	1,07	2,07	2,86	4,0	
1. V = 2 E	t	39,7	40,5	40,6	40.9		40,9	40,6	40,4	37,4	n
As = 0	s	38,6	40,8	41,2	40,9		41,0	41,3	41,4	40,2	i
2. V = 6/12 M = — 11	t	44,3	45	45	44,6		44,6	43,9	43,6	40,5	n
As = 0	s	43,7	44,5	44,6	44,8		44,8	45,3	45,5	43	i
3. V = 1 H = + 0,75	t	44,1	45	44,8	44,7		44,8	44,5	44	40,1	n
As = 0	s	42,3	44	44,2	44,7		44,8	44,8	45	43,4	i
4. V = 1 M = — 3,5	t	41,2	42,8	42,8	43,5		43,5	43,1	43	41	n
As = 0	s	41,5	43,4	43,3	43,6		43,6	43,3	43,5	41,6	i
5. V = 1 E	t	42	42,2	42,4	42,6		43	43	42,8	41,2	n
As = 0	s	42,5	42,9	43	42,7		43	42,8	43,1	42.2	i
6. V = 1 H = + 1	t	41,2	42,4	42,6	42,8		42,9	42,2	41,6	39,5	n
As = 0	s	40,9	43,4	43.2	43		43	42,5	41,4	39,2	i
7. V = 1,5 H = + 1	t	41,4	42,7	42,8	42,6		42	41,7	41,3	39,3	n
As = 0	s	41,6	42	42,4	42,7		42,8	42,6	42,4	41,3	i
8. V = 1 M = — 4	t	42,7	44,4	44,6	44		44,6	44,9	45	43,7	n
As = 0	s	44,1	45,3	45,2	44.8		45	45,8	44,8	43,4	i
9. V = 1 E	t	43,9	45	44,9	44,9		41,8	45	44,5	43,7	n
As = 0	s	43,9	46	45,3	45,2		45	45,4	45	44,2	i
10. V = 1 H = + 1,5	t	41,3	42,2	42,3	42,5		41,9	41,7	41,6	40,3	n
As = 0	s	41,6	43,6	43,8	43		42,2	41,8	41,7	41	i
11. V = 1 H = + 3,5	t	42,7	43,3	43,4	43,3		43	42.9	43	41,5	n
As = 0	s	43.1	44	44,6	44,2		44	44	43,6	43,2	i
12. V = 1 H = + 0,5	t	39,3	41.2	41,2	40.8		40,9	40,7	40,2	38,2	n
As = 0	s	43,4	41	41,4	41,3		41,8	41,7	41,3	40,3	i
13. V = 1,2 M = — 1	t	41,9	43	42,7	42,9		42,6	42,4	42,7	39,4	n
As = 0	s	42,5	43,6	43,3	43,2		43 4	43,2	43,5	42	i
14. V = 1 H = + 1	t	43	43.9	44,3	44,6		43,6	43	42,9	42,2	n
As = 1,0	s	41,8	44,3	44,7	44,8		44,8	44,5	44,5	43,7	i
15. V = 5/6	t	42,4	43,3	43,1	43		43	42,8	43	41	n
As inv. 1 D	s	39,8	41,4	42,1	42,6		43,5	44	44,1	42	i

Normalen (N) I.

Linkes Auge

	4,0	2,86	2,07	1,07	S 1,07	2,07	2,86	4,0		
n	37.5	39,7	40,1	40,6	40,8	40,8	40,8	39,2	t	V = 2 E
i	39.9	41,2	41,3	41	41	40,9	40,8	39,0	s	As = 0
n	40,8	43,1	43,2	44,1	44,8	44,8	45	43,6	t	V = 1
i	43,7	45,4	45	44,6	44,8	44,8	44,7	43,4	s	M = — 6,5 As = 0
n	43.2	43,8	44,7	44,9	45,2	45.2	45.0	43.5	t	V = 1
i	43,6	45,3	45	44,7	45,4	45	45,4	44,5	s	H = + 1 As = 0
n	41	42,8	42,6	42,6	43,1	42,9	42,7	40,9	t	V = 1
i	41,6	43	42,8	43.3	43	42,9	42,6	41,2	s	M = — 3,5 As = 0
n	42	43	43.1	43	43,3	43	42,8	41,4	t	V = 1
i	42,3	43,2	43,4	43	43,8	43,5	43,1	41,4	s	E As = 0
n	40,4	41,8	42,6	42,9	43	42,8	42,7	41,4	t	V = 1
i	40,3	42,2	42,5	43,3	43,8	44	43,4	41	s	H = + 1 As = 0
n	39,7	41,3	41.6	41,9	42,6	42,8	42,5	41,2	t	V = 1,2
i	41	42.5	42.6	43	42,9	42,6	42,5	41,4	s	H = + 1 As = 0,5
n	43,6	44,7	44,6	44,3	44,8	44,9	45,2	43,1	t	V = 0,3
i	43.2	45,6	45.1	45,2	45,2	45,7	45,8	43,7	s	M = — 8 As = 0
n	44,3	45	45	44,8	45,1	45	44,6	44,3	t	V = 1
i	43,8	45,7	45,9	45,4	45,2	45,3	45,8	44,3	s	E As = 0
n	40,4	42,3	42	42,2	42,4	42,4	42,5	41,2	t	V = 1
i	41,2	43,1	43,1	43,3	43,1	43,2	43,5	42	s	H = + 1 As = 0,5
n	42	43	43	43,1	43,7	43,6	43,5	42,4	t	V = 1
i	43,3	43,6	43,7	43,9	44,4	44,6	44	43	s	H = + 3,5 As = 0
n	38.3	39,9	40,6	40,5	41,2	41,3	41	39,6	t	V = 1
i	39,4	40,6	41,5	41,7	41,7	41.6	41	40,5	s	H = + 0,5 As = 0
n	39,2	42,1	42,4	43	42.8	42,8	43	41,2	t	V = 1
i	41.7	42,9	43,2	43,2	43,2	43,6	43,4	41,6	s	M = — 2 As = 0
n	42,7	44	44.1	44,2	44.4	44,5	44,6	43,2	t	V = 1
i	43,3	44,2	44,4	44,8	44,8	44,6	44,6	42,8	s	E As = 0
n	41,2	41,9	43,1	43,3	43,4	43,4	43.2	41.7	t	V = 5/6
i	41,6	43,8	44,1	43,4	42,8	42,8	42	40,5	s	As inv. 0,5 D.

Tabelle der

Rechtes Auge

			4,0	2,86	2,07	1,07	S	1,07	2,07	2,86	4,0	
16.	V = 1,2 E As = 0	t	40,2	40,8	40,8	40,6		41	41	40,6	39,6	n
		s	40,3	40,2	40,4	40,3		41	41	40,9	39,9	i
17.	V = 1,0 H = 0,5 As inv = 0,5	t	43,5	44,2	44	43,6		43,6	43,7	43,8	41,8	n
		s	41,3	43	43,1	43		43,3	43,5	43,2	41,8	i
18.	V = 1,0 H = 1 As = 1	t	40	41,1	41,1	40,8		40,6	40	39,7	37,9	n
		s	39,7	41,5	41,6	41,6		41,1	41	41	40,1	i
19.	V = 1,0 H = 7 As = 1	t	44	44,7	45	44,8		44,8	45	44,7	42,2	n
		s	44	45,7	46,6	46,8		45,8	45,6	45,6	43,1	i
20.	V = 1,0 M = 1 As = 1	t	39,4	41	41,4	41,4		40,2	40	39,8	36,4	n
		s	39,9	41,4	41,9	41,7		42,3	42	41,5	40,4	i
21.	V = 1,2 H = 0,5 As = 1,5	t	41,8	42,8	42,9	43,4		43,4	42,7	41,8	38,8	n
		s	42	44,2	45	45,6		45,2	44,5	44	41,3	i
22.			fixirt nicht gut. (Oculomotorius-Parese.)									n
												i
23.	V = 1 H = 1,0 As = 1,5	t	42,8	43,5	43,2	43		43,3	42,6	42,2	39,8	n
		s	41,5	43,7	44,3	44,5		45,1	44,8	44,4	42,8	i
24.	V = 1 H = 5 As = 1,5	t	42,6	43,1	43,4	43,3		43,3	43	42,6	41,2	n
		s	41	43,8	44,4	44,7		44,7	44,6	44,5	43,2	i
25.	V = 1	t	43,8	44,2	44,2	44,4		44,4	44,2	44,1	43,5	n
	M. As = 3	s	45,3	46,4	46,4	45,7		45,6	46,2	45,3	43,8	i
26.	V = 1,0	t	39,5	40,4	40,4	40,2		40,2	40,2	39,6	39,2	n
	M As = 2,5	s	41,3	41,9	42,6	42,7		43	42,7	42,2	40,4	i
27.	V = 5/6	t	39,7	41	41,4	41,2		41,1	41,1	40,8	39,2	n
	M. As = 2,75	s	41,5	43,6	43,7	43,5		43,5	43,3	43,1	41,3	i
28.	V = 6/12 M = 1 As = 2,25	t	39,8	43,5	43,3	43,1		43,4	43	42,6	40	n
		s	43,4	45,5	46,5	47		46,3	45,5	45,5	42,5	i
29.	V = 6/18	t	47,6	48,4	48,6	48,8		48,8	49	49,1	48,2	n
	M. As = 5,0	s	49	51,1	51,2	52,3		54,2	54,4	54,2	51,5	i

Normalen II.

Linkes Auge

4.0	2,86	2,07	1,07	S 1,07	2,07	2,86	4,0		
40,2	40,7	40,4	40,2	41	41,1	41,4	40,2	t	V = 1
39,8	41.2	41	40,8	40,8	40,6	40,6	40,2	s	E As = 0
42	43,6	43,4	43,3	43,8	43,9	44,1	42,5	t	V = 1 H = 0,5
42,2	42,5	43,2	43,2	43	43.3	43,5	42,2	s	As = 0
38.8	40,2	40,4	40,8	40,8	41	41,3	40,3	t	V = 1,1 H = 1
40,6	41,2	41,5	41,6	41,9	42,4	42,6	40,6	s	As = 1
41,8	44.3	44,4	44,4	44,4	44,6	44,9	43,4	t	V = $^1/_{60}$ H = 7
41,8	44,6	44,9	44,7	44,9	46	45,6	45	s	(Amblyop.congenita)
38	40	40,6	41,3	41,3	41,4	41,3	40	t	V = 1,0 M = 1
39.6	41,4	42	42,2	42,1	41,9	41,7	39,6	s	As = 1
39	42,5	42,6	43.1	43,8	43,8	43,4	41,7	t	V = 1,6 H = 0,5
42,4	44	44,5	44,3	44,8	44,8	44,5	43,4	s	As = 0,75
39,3	42,7	42,8	43,5	43,5	43,3	43,1	41,5	t	V = 1 H = 0,5
42,7	44,2	44,8	45	45	44,8	44,1	41	s	As = 1,0
40.3	42,6	43,1	43,2	43,7	43,6	43,5	41,8	t	V = 1 M = 1,0
42.1	44,3	44,4	45	44,3	44,4	43,8	41,8	s	As = 1,0
42,3	42,6	43,1	43,5	43,8	44	43,9	43,2	t	V = $^5/_9$ H = 5
43,2	45	45	45,1	44,8	44.6	43,7	43,6	s	As = 1
43,4	44,2	44,1	44,3	44,4	44,6	44,8	43	t	V = 1
43,7	46,2	46,2	45,8	45,9	46	46	45,2	s	M. As = 3
39.2	40,3	40,8	40,9	41,3	41,2	41,2	39,8	t	V = 1,5
40,6	42.4	42,6	43	42,8	42,6	42,2	40,1	s	M. As = 1,5
38,7	41	41,2	41,6	41,6	41,3	41,1	39 5	t	V = $^5/_8$
41,8	43,3	43,2	43,5	43,5	43,6	43,8	40,8	s	M. As = 2
39,6	41.5	41,8	42,3	42,7	42,6	42.6	41,4	t	V = 1
44.8	45,4	45,6	45,7	45,6	45,4	44,6	43,7	s	M. As = 2,5
47.7	49.5	49	48,8	48,9	48,9	48,6	47	t	V = $^6/_{12}$
50,5	53,5	53,8	53,4	52	51,3	50,4	48,4	s	M. As = 5

nasalwärts, die in der grössten von uns gemessenen Entfernung von der Sehlinie (4 mm) mitunter so stark waren, dass das Spiegelbild sich in ein leuchtendes Band verwandelte (z. B. Normalen-Tafel Auge Rechts No. 21). Im Gegensatz dazu zeigte die temporale Seite der Hornhaut viel geringere Abflachung. Die stärkere Abflachung nasalwärts ist ein so constanter Befund, dass wir ihr Fehlen zu den Ausnahmen zählen möchten. Das Verhältniss der nasalen Abflachung zur temporalen erreichte recht verschiedene Werthe. Doch möchten wir die Behauptung aufstellen, dass die stärksten Abflachungen nach der Nase hin bei solchen Hornhäuten gefunden wurden, deren Centralparthien des horizontalen Meridians im allgemeinen nicht einen höheren Werth als 43,6 D erreichten, bei diesen Hornhäuten war wiederum die temporale Abflachung viel schwächer ausgeprägt, als bei stärkerer Centralbrechung als 43,6 D aufweisenden Hornhäuten. Die Abflachungen stärkeren Grades im verticalen Meridian fanden wir an Augen, deren Centralwerth in diesem Meridian nicht unter 43 D gefallen war. Im Durchschnitt waren sie öfter vorhanden nach oben, als nach unten zu. Interessant war es zu sehen, dass, wenn in einem Meridian z. B. im verticalen M. eine starke Abflachung nach unten gefunden wurde, die nach oben bedeutend schwächer war, und umgekehrt; so dass wir oft Combinationen von starker Abflachung nach innen und oben, oder nach innen und unten fanden. Wohl trafen wir auch Augen an, wo nach allen Richtungen hin erhebliche Abflachung gefunden wurde mit Ausnahme temporalwärts (No. 21, Fig. 18); dieses gehört jedoch nicht zur Regel. Diese Krümmungsabnahmen verhalten sich auch an und für sich verschieden; oft sehen wir sie allmälig gegen die Peripherie hin wachsen; öfter jedoch sind sie in der Mitte wenig ausgeprägt, um dann gegen die äusserste Peripherie hin plötzlich anzufangen. Dieses Verhalten trifft man in beiden Meridianen vor, und da es recht oft vorkommt, so berechtigt es zur Annahme, dass die Hornhaut in 2 verschiedene Theile zerlegt werden kann, einen centralen, der mehr sphärisch ist, und einen peripheren, der mit einer Fläche zweiter Ordnung zu vergleichen wäre.

Nach demselben Princip, das wir für die am Anfange der Arbeit beschriebenen regelmässig gebauten Körper zur graphischen Darstellung angewendet haben, sind die Normalen von 5 Augen gezeichnet (Fig. 15 – 19 N), die ausgezogenen Curven, mit **t, n** bezeichnet, stellen

den horizontalen Meridian der Hornhaut, die punctirten mit s, i bezeichneten den verticalen Meridian dar, (s, i, t, n = superior, inferior, temporal, nasal), O ist die Sehachse. Der Höhenunterschied der in O gelegenen Parthie giebt den ophthalmometrischen Astigmatismus dieser Augen wieder. Die auf Fig. 15, 16, 17, 18, 19 gegebenen Curven entsprechen den Augen 1, 6, 15, 21, 22 der Normalentabellen I. u. II.

Die sphärische Abberration der Hornhaut.

Mit Hülfe der ebengefundenen Werthe der Normalen und der Verdopplungsstärke der von uns angewendeten Wollaston'schen Prismen können wir nach den in der Einleitung auseinandergesetzten Regeln die sphärische Aberration der von uns untersuchten Hornhäute berechnen. Um aber die unzähligen Einzelrechnungen zu vermeiden, verfertigten wir uns, ähnlich wie für die Normalen, eine Rechenscala. Da sie jedoch nur für bestimmte Prismen genau ist, so geben wir sie hier nicht wieder. Bei der Berechnung hielten wir an dem Grundsatz fest, dass wir uns immer die Achsenparthie der Hornhaut eines jeden Meridians emmetropisch vorstellten. Als Angangspunkt der Lichtstrahlen nahmen wir den hinteren Brennpunkt der Hornhaut an. Die gefundenen Werthe geben nun die Refractions-Zu- oder Abnahme der peripheren Parthien im Verhältniss zur emmetropisch gedachten Achsenzone an (in Dioptrien).

Es zeigte sich nun auch aus diesen Berechnungen, dass die menschliche Hornhaut keinem einfachen Rotationskörper an die Seite gestellt werden darf. Ihre Aberration zeigt nicht eine solche Regelmässigkeit, wie diese Körper. Denn findet man die der Sehlinie nahegelegenen Zonen mit positiver Aberration ausgestattet, so können die periphersten Parthien eine negative Aberration aufweisen. Die Aberration der menschlichen Hornhaut ist am öftesten positiv, die negative Aberration würde mehr eine Ausnahme bilden. Im allgemeinen findet man die stärksten Grade positiver Aberration bei Hornhäuten mit stärkerer Krümmung, während die stärkeren Grade der negativen Aberration umgekehrt bei solchen Hornhäuten vorkommen, die schwächer gekrümmt sind. Wir haben zu Anfang an gesagt, dass ja die sphärische Aberration einer sphärischen Fläche wächst wie die dritte Potenz der Centralrefraction. Die periphere Krümmungsabnahme muss also in den Fällen, wo die centrale Refraction hoch ist, relativ stark sein, um die Aberration zu neutralisiren. Ein Blick auf die Fig. 14, die zwei Curven von zwei aplanatischen Ellipsen von 40 und 45 D wiedergiebt sammt ihrer Normalen und Radien, über-

zeugt uns, wie die Abflachung bei der zweiten, im Vergleich zur ersten sich steigern muss, um den Aplanatismus aufrecht zu erhalten. Es ist interessant zu sehen, wie sich die Aberration der Hornhaut in verschiedenen Richtungen verhält. Temporalwärts ist sie immer, oder fast immer positiv, weil ja nach dieser Richtung hin die Abflachung der Hornhaut recht gering ist. Der höchste von uns gefundene Werth betrug 4,5 D. Nasalwärts, dagegen ist die Abflachung immer deutlich ausgesprochen; dementsprechend fanden wir die negative Aberration am öftesten nach dieser Richtung hin; die Werthe dieser Aberration erreichten jedoch nie die Höhe der positiven; das Höchste, was wir fanden, war 2,2 D negative Aberration. Im Allgemeinen schwankte sie zwischen positiv 3 D und negativ 1,5 D. Bei manchen Augen fanden wir auch negative Aberration nach oben (bis 1,20) und nach unten (bis 1,3 D), aber doch ziemlich selten; einmal deshalb, weil die periphere Abflachung in diesen Richtungen weniger ausgesprochen ist, zweitens, weil die Centralrefraction des verticalen Meridians öfter höher ist als die des horizontalen M. — Diese Resultate betreffen die äusserste Peripherie des Pupillargebietes, aber auch die der Achse anliegenden Zonen sind nicht aberrationsfrei. Wohl fanden wir in einer Entfernung von 2 bis 3 mm von der Achse Hornhäute mit schwacher positiver Aberration, ja selbst auch zum Theil aplanatisch, jedoch das ist selten. Die Mittelparthie in einem Durchmesser von 2 mm, dessen Centrum die Sehlinie ist, haben wir im Voraus als aplanatisch angenommen, ohne einen nennenswerthen Fehler zu begehen.

Es hat nämlich eine Sphäre von 40 D Radius in einer Entfernung von 1 mm von der Achse eine positive Aberration von 0,1 D. Bei Flächen jedoch, die etwas abgeflacht sind, sinkt dieser Werth; die kleine Ungenauigkeit ist also, ohne dass wir einen grossen Fehler begehen, zu vernachlässigen.

Auf der beigegebenen Tabelle der Aberration I und II haben wir die Resultate unserer Berechnungen zusammengestellt. Die in den Colonnen aufgezeichneten Zahlen geben in Dioptrien die Refractionsdifferenz der Hornhaut-Peripherie im Verhältniss zur centralen Zone an. — Positive Aberration, also höhere Refraction als die der Mitte, ist mit positivem Zeichen (+), negative Aberration mit negativem Zeichen (—) versehen. Aplanatismus ist durch eine Null (0) ausgedrückt. Die laufenden Nummern der äussersten Colonne entsprechen denen der Normalentafeln, wie auch die Meridiane dieselben Bezeichnungen haben. Ausserdem haben wir die sphärische Aberration der-

Tabelle der sphärischen Aberration (I).

		Rechtes Auge.							Linkes Auge.						
		4,0	2,86	2,07 S	2,07	2,86	4,0		4,0	2,86	2,07 S	2,07	2,86	4,0	
1. (Die laufenden No. entsprechen denen der Normalentabelle.)	t	+1.6	+1,2	+0,5	+0.5	+1,1	−1,3	n	−1,2	+0,2	0	+0,6	+1,6	+1,0	t
	s	+0.2	+1,3	+1,0	+1,2	+2,2	+2,2	i	+1,9	+1,8	+1,2	+0,7	+1,3	+0,4	s
2.	t	+4,4	+2,8	+1,4	+0,3	+1,0	−1,3	n	−1,1	+0,2	−0,2	+1,4	+2,6	+3,4	t
	s	+3,0	+1,8	+0,9	+1.7	+3,0	+2,0	i	+1,7	+3,0	+1,3	+1,0	+2,0	+2,7	s
3.	t	+3,4	+2,2	+1,0	+0,6	+1,0	−2,0	n	+2,0	+0,7	+0,7	+1,0	+2,2	+2,4	t
	s	+0,7	+1,0	+0,3	+1,0	+2,0	+2,4	i	+2,5	+2,3	+1,0	+0,7	+3,6	+4,0	s
4.	t	+1,0	+1,1	0	+0,4	+1,3	+0,5	n	+1,2	+1,8	+0,6	+0,7	+1,6	+1,0	t
	s	+1,5	+1,6	+0,5	+0,4	+1,3	+1,5	i	+1,6	+1,6	+0,4	+0,7	+1,2	+1,0	s
5.	t	+2,6	+1,0	+0,6	+1,0	+1,7	+1,6	n	+2,3	+1,5	+1.0	+0,9	+1,4	+1,6	t
	s	+3,4	+2,6	+0,9	+0,8	+2,2	+2,4	i	+2,3	+1,6	+1,0	+1,0	+1,6	+1,2	s
6.	t	+1,4	+1,2	+0,4	0	+0,4	−1,0	n	+0,4	+0,5	+0,4	+0,6	+1,4	+1,7	t
	s	+1,0	+2,0	+1,0	+0,4	−0,1	−1,3	i	−0,5	+0,2	0	+1,4	+2,0	+0,4	s
7.	t	+2,6	+2,4	+1,6	+0,2	+0,5	−0,3	n	+0,3	+0,6	+0,2	+1,5	+2,1	+2,0	t
	s	+2,0	+1,0	+0,3	+0,7	+1,5	+1,6	i	+1,0	+1,4	+0,4	+0,4	+1,3	+1,6	s
8.	t	+2.2	+2,3	+1,2	+1,7	+2,6	+3,3	n	+3,1	+1,6	+1,2	+1,4	+2,6	+2.5	t
	s	+3,3	+2,5	+1,3	+1,9	+1.9	+2,3	i	+1,8	+2,5	+0,8	+1,6	+2,6	+2,6	s
9.	t	+3,2	+2,2	+1,0	+1,2	+2,0	+3,0	n	+3.6	+1,9	+0,9	+1,0	+2,0	+3,4	t
	s	+3,2	+3,2	+1,2	+1,5	+2,4	+3,4	i	+2,4	+2,4	+1,4	+0,9	+2,4	+3.2	s
10.	t	+2,5	+1,7	+1,0	+0,4	+1,0	+1,0	n	+1,0	+1,7	+0,5	+0,7	+2,0	+2,2	t
	s	+2,6	+3,1	+2,1	0	+0,8	+1.6	i	+1,0	+1,8	+0,7	+1,0	+2,2	+2,2	s
11.	t	+3,2	+2,0	+1,0	+0,5	+1,7	+1,4	n	+2,2	+1,2	+0,5	+1,3	+1,8	+2,6	t
	s	+3,0	+2,0	+1.4	+0,8	+1,6	+3,1	i	+3,0	+1,3	+0,5	+2,1	+1,8	+2.4	s
12.	t	+1,0	+2,0	+1,2	+0,6	+0.6	−0,5	n	−0,7	+0,6	+0,5	+1,1	+1,6	+1,5	t
	s	+6,0	+1,2	+0,9	+1,0	+1,4	+1,5	i	+0,1	+0,2	+0,5	+0,7	+1,0	+1,6	s
13.	t	+2,1	+2,0	+1.0	+0,5	+1,5	−1,0	n	−1,3	+1,0	+0,3	+0,8	+1,6	+1,2	t
	s	+3,0	+2,2	+1,0	+1,0	+2.2	+2,2	i	+2,0	+1,4	+0,8	+1,4	+2,0	+1,6	s
14.	t	+2,8	+1,8	+1,0	0	+0,4	+1,8	n	+2,3	+1,6	+0,7	+1,0	+2.4	+3,0	t
	s	+0,2	+1,2	+1,0	+0,7	+1,2	+2,6	i	+2,1	+1.2	+0,4	+0,8	+1,4	+1,4	s
15.	t	+ 3	+2,2	+1,0	+0,5	+1,6	+1,3	n	+1,0	+0.4	+1,0	+1,2	+1,8	+2,3	t
	s	−0,7	0	0	+2,0	+3,0	+2,5	i	+2,0	+2,7	+2,0	+0,4	+0,5	+0,5	s

Tabelle der sphärischen Aberration (II).

		Rechtes Auge.							Linkes Auge.						
		4,0	2,86	2,07 S	2,07	2,86	4,0		4,0	2,86	2,07 S	2,07	2,86	4,0	
16.	t	+2,5	+1,5	+0,6	+0,8	+1,2	+1,6	n	+2,6	+1,8	+0,4	+1,2	+2,4	+2,8	t
	s	+2,6	+1,0	+0,4	+0,8	+1,4	+2,1	i	+1,7	+1,5	+1,0	+0,6	+1,6	+2,4	s
17.	t	+3,4	+2,7	+1,4	+1,0	+1,4	+1,5	n	+2,0	+2,0	+1,0	+1,4	+3,0	+3,2	t
	s	+1,6	+1,8	+1,0	+1,4	+1,8	+2,0	i	+3,0	+1,2	+1,0	+1,1	+2,2	+2,6	s
18.	t	+2,4	+2,0	+1,0	0	+0,2	−0,8	n	+0,5	+0,7	+0,2	+1,0	+2,2	+2,5	t
	s	+1,2	+2,0	+1,2	+0,4	+1,3	+1,7	i	+2,0	+1,0	+0,5	+1,8	+2,6	+2,0	s
19.	t	+3,2	+2,0	+1,2	+1,2	+ 2	+0,6	n	+0,6	+2,0	+1,0	+1,2	+2,5	+3,0	t
	s	+1,6	+1,6	+1,4	+0,3	+1,2	+0,3	i	0	+2,0	+1,0	+2,5	+3,5	+5,0	s
20.	t	+ 1	+1,6	+1,2	0	+0,6	−2,4	n	−1,3	0	0	+1,0	+1,5	+1,5	t
	s	+0,5	+1,0	+0,6	+0,6	+ 1	+1,5	i	0	+0,7	+0,7	+0,5	+1,3	0	s
21.	t	+1,6	+1,1	+0,5	+0,2	0	−2,1	n	−2,0	+1,0	+0,2	+1,4	+1,9	+2,0	t
	s	0	+0,6	+0,5	+0,2	+0,6	−1,1	i	+1,5	+2,0	+1,0	+1,0	+1,6	+2,5	s
22.	t	0	0	0	0	0	0	n	−2,0	+1,0	+0,5	+1,0	+1,2	+1,0	t
	s	0	0	0	0	0	0	i	+1,3	+0 8	+0,5	+0,5	+0,8	−1,3	s
23.	t	+3,5	+2,3	+1,1	+0,3	+0,7	−1,1	n	- 0,5	+0,7	+0,5	+1,0	+2,0	+3,2	t
	s	+0,2	+1,0	+0,5	+1,0	+1,5	+1,3	i	+0,6	+1,4	+0,6	+0,5	+1,0	+2,0	s
24.	t	+3,0	+1,6	+1,0	+0,5	+0,7	+0,8	n	+2,0	+1,4	+0,3	+1,4	+2,2	+3,3	t
	s	−1,0	+0,8	+0,8	+0,8	+1,8	+2,2	i	+2,0	+2,3	+0,9	+0,3	+0,3	+2,4	s
25.	t	+3,7	+1,8	+0,8	+0,8	+1,6	+3,0	n	+3,0	+1,8	+0,7	+1,2	+2,5	+2,5	t
	s	+4,4	+2,5	+1,3	+1,7	+1,8	+2,1	i	+2,1	+2,0	+1,3	+1,5	+2,3	+3,6	s
26.	t	+2,3	+1,8	+1,0	+0,7	+0,7	+1,6	n	+0,8	+0,6	+0,5	+0,9	+1,7	+1,8	t
	s	+1,6	+0,4	+0,7	+0,6	+1,0	+0,2	i	+0,6	+1,1	+0,5	+0,5	+1,0	+0,1	s
27.	t	+1,25	+1,5	+1,0	+0,5	+1,2	+0,6	n	−0,5	+1,0	+0,2	+0,5	+1,1	+0,7	t
	s	+1,25	+2,0	+1,5	+0,75	+1,5	+1,0	i	+2,7	+1,6	+0,5	+1,0	+2,3	+0,2	s
28.	t	−0,7	+2,0	+1,0	+0,5	+1,0	−0,7	n	−0,4	+0,5	+0,4	+1,0	+2,0	+2,4	t
	s	0	+1,0	+1,0	0	+0,8	−0,8	i	+3,0	+1,6	+0,6	+0,5	+1,0	+2,0	s
29.	t	+4,0	+2,0	+1,0	+1,5	+2,7	+4,5	n	+4,5	+3,0	+1,2	+1,2	+2,5	+3,0	t
	s	+1,0	+0,5	−0,3	+2,7	+4,5	+5,2	i	+4,0	+3,5	+2,7	0	−0,2	+0,5	s

jenigen Augen graphisch dargestellt, deren Normalen-Curven auf Figur 15—19 sich befinden. Die Aberrationscurven sind mit **A** be-

zeichnet, die der Normalen mit **N**. Die Abscissen der Aberrationscurven haben dieselbe Bezeichnung wie die der Normalencurven. Die Ordinaten geben in Dioptrien den Refractionsunterschied zwischen dem Centrum und der Peripherie an. — Positive Aberration ist also durch Aufsteigen, negative durch Abfallen der Curve unterhalb der Centralrefraction ausgedrückt. Der verticale Meridian ist punctirt und mit **s**, **i**, der horizontale ausgezogen und **n**, **t** gezeichnet.

Die totale sphärische Aberration des Auges.

Die soeben beschriebenen Resultate beziehen sich jedoch nur auf die Hornhaut allein. Zwar ist diese Membran die hauptsächlichste brechende Fläche des Auges, jedoch kommt die Linse ebenfalls in Frage, deshalb wollen wir auch untersuchen, wie sich die sphärische Aberration des gesammten accommodationslosen Auges verhält. Dazu kann uns schon das Ophthalmometer nicht dienen: aber wir haben andere Methoden, die wir hier kurz angeben wollen.

Wir können subjectiv und objectiv verfahren. — Das objective Verfahren [1]) beruht auf folgendem Grundsatz. Verschaffen wir uns mit Hilfe eines durchbohrten Schirmes, den wir vor eine stark leuchtende Lampe stellen, einen leuchtenden Punkt. Stellen wir vor diesem Punkt in einiger Entfernung eine biconvexe, oder plan convexe Linse, mit der convexen Fläche gegen den Punkt gedreht auf. Wenn wir uns auf der, dem leuchtenden Punkt entgegengesetzten Seite der Linse aufstellen, im conjugirten Brennpunkte unser Auge haltend, so sehen wir die Linse nicht überall leuchtend, was der Fall sein müsste, wenn sie aplanatisch wäre; sondern nur ihre Achsenzone sehen wir als helle Scheibe, ihre Peripherie ist dunkel. Nähern wir aber etwas unser Auge der Linse, so scheidet sich von dem leuchtenden Centrum ein lichtheller concentrisch zur Mittelparthie geformter Ring ab, der von der leuchtenden Mittelparthie der Linse durch eine ringförmige dunkle Zone geschieden ist. In dem Grade, wie sich das beobachtende Auge der Linse nähert, nimmt der helle periphere Ring an Durchmesser zu, an Breite ab, die dunkle Zone wird immer breiter, bis bei noch grösserer Annäherung des beobachtenden Auges an die Linse, der helle periphere Ring bis an den Rand der Linse hinausrückt, um dann ganz zu verschwinden.

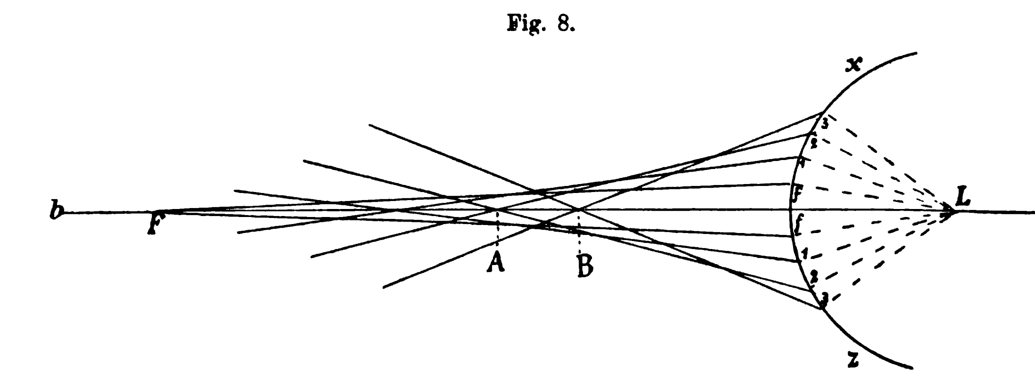
Dieses ist folgenderweise zu erklären: Nehmen wir an (Fig. 8) **x z** wäre die brechende gekrümmte Fläche, auf deren einer Seite in **L**

---

[1]) Tscherning: Journal de Physiol. et patolog. général 1899. „La surcorrection accommodat. ect."

sich die Lichtquelle befände — in F befindet sich das beobachtende Auge. Punkt F ist der conjugirte Brennpunkt des Punktes L. Stellen wir uns in F die Pupille des Beobachters punktförmig vor, so fallen in dieselbe nur die zwischen f und f, durch die Fläche x y gebrochenen Achsenstrahlen ein; in Folge dessen sieht das Auge nur die Parthie f f als eine leuchtende helle Scheibe. Nähert sich aber das Auge der Fläche, und stellt sich in Punkt A auf, so fallen in die Pupille, ausser der innerhalb f f austretenden Achsenstrahlen auch die Strahlen der Parthie 2, 2; während diejenigen, die in 1, 1 gebrochen werden, ausserhalb der Pupille gehen. Die Zone der Fläche x y, die also den Strahlen 2, 2 entspricht, wird als heller Ring gesehen, während Zone 1, 1 dunkel erscheinen muss. Kommt das Auge im Punkte B. an, so erscheint wieder Zone 2, 2 dunkel, während entsprechend den Strahlen 3,3 der helle Ring auftritt. Bis endlich bei noch grösserer Annäherung des Auges an x y auch der bei 3, 3 aufgetretene helle Ring verschwindet.

Fig. 8.



Um also den Ring zu sehen, muss sich der Beobachter zwischen dem conjugirten Brennpunkt der Achsenzone und dem der Peripherie befinden. Ist die Fläche mit negativer Aberration behaftet, d. h. die Peripherie ist schwächer brechend als die Achsenzone, so muss sich der Beobachter in entgegengesetzter Richtung bewegen, da der conjugirte Brennpunkt der peripheren Zonen weiter von der brechenden Fläche entfernt ist, als der conjugirte Brennpunkt der Achsenzone. In Figur 8 müssten in diesem Falle A und B ausserhalb der Strecke F f f liegen, in der Richtung von F b also.

Dieselben Erscheinungen können wir am Auge hervorrufen; wir brauchen nur auf der Retina, das ist im hinteren Brennpunkt des Auges einen leuchtenden Punkt erzeugen, der uns als Lichtquelle dienen

soll, um dieselben Bedingungen zu schaffen, die wir soeben für die als Beispiel angeführte Fläche gegeben haben. Man umgiebt deshalb eine Lampe mit einem Schirm, in welchem ein Loch von 1 cm Durchmesser sich befindet. Der Beobachter und der Beobachtete nehmen eine solche Stellung an, wie es beim gewöhnlichen Ophthalmoskopiren üblich ist. Nur die Lampe steht ungefähr 1 bis 1,5 m hinter und etwas seitwärts vom Beobachteten. Der Untersuchende befindet sich auf ungefähr 50 cm vom Untersuchten entfernt. Mit einem Augenspiegel wirft nun der Untersucher das aus dem Loch des Schirmes kommende Licht in die Pupille des Untersuchten. Da es aber eine Hauptforderung ist, dass sich das als Lichtquelle für die Retina dienende Bild des leuchtenden Punktes im punctum remotum des untersuchten Auges (das untersuchte Auge ist als emetropisch angenommen) befinde, so ist es nöthig, das leuchtende Spiegelbilden so weit als möglich vom Auge zu entfernen Dieses ist nur mit Hilfe des Planspiegels möglich, durch welchen das Bild weit hinter dem Beobachter gebildet wird. Erzeugt man nun in dieser Weise einen leuchtenden Punkt auf der Netzhaut, so sieht man, falls positive Aberration des Auges vorhanden ist, die Mitte der Pupille und die, dem Irisrand benachbarte Zone hell leuchtend, beide durch eine dunklere Zone getrennt. Der mittlere leuchtende Fleck, bewegt sich schon bei sehr kleinen Bewegungen des Spiegels im Sinne der Spiegelbewegung, der periphere helle Ring in entgegengesetzter Richtung. Bei etwas ausgiebigeren Bewegungen des Spiegels verschmelzen leicht diese beiden Lichtparthien in der Weise mit einander, dass sie eine dreieckige Form annehmen. Die dabei eine characteristische Form annehmende dunkle Zone bildet das, was von Bitzos[1]) als paracentraler Schatten beschrieben wurde.

Will man nun bestimmen, wie stark die Aberration des Auges ist, so ist am vortheilhaftesten, dass man den Untersuchten emmetropisch macht. Der Untersuchende ist in 50 cm Entfernung und bedient sich des Planenspiegels. Sieht man also unter diesen Bedingungen den beschriebenen Ring in der Peripherie der Pupille, so ist, da ja der Beobachter sich immer in 50 cm Entfernung befindet, die Aberration positiv und mindestens 2 D stark. Da sie aber höher sein kann, so muss sich der Beobachter, um ihre Höhe zu bestimmen, dem Untersuchten so lange nähern, bis der periphere leuchtende Ring am Iris-

---

[1]) Bitzos: La sciascopie, 1892, Paris. Tscherning: Optique physiologique 1898.

rande ganz verschwindet. In diesem Moment befindet sich der Beobachter innerhalb des conjugirten Brennpunktes der peripheren Zonen der Pupille. Seine Entfernung vom Beobachteten in Centimeter, giebt in Dioptrien umgerechnet direct den Werth der positiven sphärischen Aberration an. Ist der Ring also in 20 cm Entfernung verschwunden, so ist positive Aberration von 5 D da. Ist aber die Aberration zwar positiv, aber kleiner als 2 Dioptrien, dann ist kein peripherer Ring in der Pupille sichtbar. Man macht nun den Untersuchten mit Hilfe eines Convexglases, das man ihm vor das Auge setzt, auf 1 D myopisch. Erscheint nun der Ring wieder, so ist positive Aberration = 1 D vorhanden. Ist aber auf diese Weise kein Ring zum Erscheinen zu bringen, so kann entweder Aplanatismus oder negative Aberration vorhanden sein. Man setzt vor das Auge ein Convexglas von 3 D vor, damit ist das Auge auf 3 D myopisch gemacht, mithin sein Fernpunkt vor dem Untersuchenden. Deshalb nimmt er auch statt des Planspiegels einen Concavspiegel, um den Forderungen, die zu Anfang gestellt worden sind, zu genügen [1]; d. h. das als Lichtquelle dienende Spiegelbild des Schirmloches muss mit dem conjugirten Brennpunkte des Auges zusammenfallen; dieses ist nur mit einem Concavspiegel zu erreichen, welcher ja das Bild des Punktes zwischen dem Beobachter und dem Beobachteten bildet. Ist also bei dieser Anordnung des Versuches ein Ring sichtbar, so haben wir es mit einer negativen Aberration zu thun, deren Höhe 1 D mindestens beträgt. Sie kann aber höher sein; deshalb setzt man immer stärkere Linsen vor das untersuchte Auge, so lange überhaupt noch der Ring sichtbar ist. Verschwindet er z. B. beim Vorsetzen einer Linse von + 4 D, so ist eine negative Aberration von 2 D vorhanden. Die Pupille würde also in diesem Falle in der Peripherie 2 D Hypermetropie besitzen, im Vergleiche mit Emetropie des Centrums. Hat der Concavspiegel eine zu kleine Brennweite, so kann man sie mit Hülfe eines vor den Spiegel gesetzten Concavglases hinausschieben und umgekehrt, je nach Bedarf durch ein Convexglas verkürzen.

Untersucht man die verschiedenen Augen auf die eben beschriebene Art, so ist es selten in irgend einem Theile der Pupille positive Aberration nicht zu finden. Man kann aber auch finden, dass die beim Versuche erscheinende leuchtende Zone nicht immer einen ganz geschlossenen Ring bildet, oder beim Annähern des Beobachters oder Wechseln der vorgesetzten Linsen nicht überall zugleich der Ring auf-

[1]) Jackson, Skiaskopy. Philadelphia 1896.

tritt. Es ist nämlich selten, dass das Auge überall im Pupillargebiete einen gleichen Grad von Aberration besitzt. Da die nasale Seite der Hornhaut, stark abgeplattet, niedrigere positive Aberration, oder gar negative aufweisen kann, die temporale dagegen stets positive Aberration besitzt, so wird in Folge dessen der Ring nasalwärts sich anders verhalten müssen als temporalwärts. Dasselbe kann auch im verticalen Meridian vorkommen. Und in der That fanden wir solche Verhältnisse bei unseren Untersuchten. Die Genauigkeit dieser Methode ist dieselbe, wie die anderer Spiegelmethoden. Die Fehler werden schwerlich eine Dioptrie übersteigen.

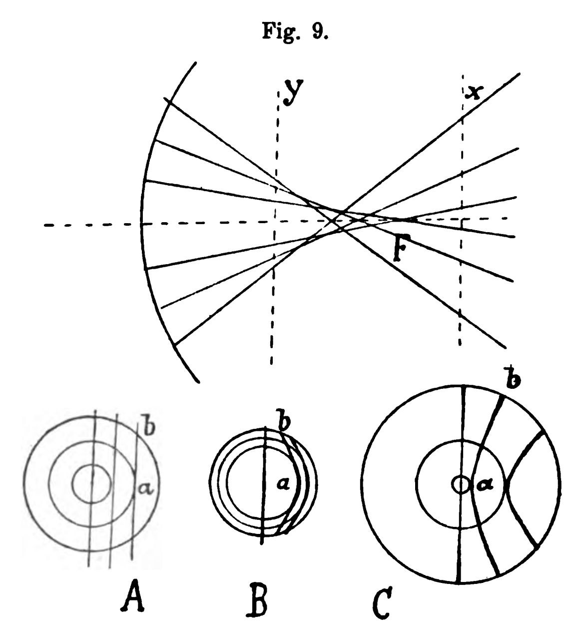
Auf einen Umstand wollen wir gleich hier aufmerksam machen, das ist auf das Verhalten der Pupille. Wie aus Figur 8 leicht zu sehen ist, wird der Grad der gefundenen Aberration des Auges durch die Weite der Pupille sehr beeinflusst; denn je weiter die Pupille, desto mehr werden periphere Parthien der Hornhaut und der Linse ins Spiel treten können. Es wird also der Grad der Aberration bei gründlicher Mydriasis anders gefunden werden müssen, als bei enger Pupille; deshalb wird man genöthigt sein, um das Aberrationsphänomen studiren zu können, die Pupille erweitern müssen, wozu Cocaïnlösung ausreicht.

Neben dieser objectiven Methode stehen zu unserer Verfügung zu demselben Zwecke subjective Methoden; sie fordern aber vom Untersuchten einen gewissen Grad von Aufmerksamkeit und Intelligenz, und eignen sich deshalb mehr zum Selbststudium. Die von Tscherning ins Leben gerufene subjective Aberroskopie beruht auf folgendem Princip:

Stellen wir eine starke Convexlinse vor einer Lichtquelle auf, und fangen mit einem undurchsichtigen Schirme das Bild der Zerstreuungskreise der Lichtquelle auf. Stellen wir nun unmittelbar an die Oberfläche der Linse einen dünnen Stab auf, perpendiculär zur Achse der Linse, so entsteht auf dem Schirme ein Schatten dieses Stabes. Ist der Schirm weiter von der Linse entfernt, als ihr hinterer Brennpunkt, und ist der Stab grade gegenüber der Mitte der Linse aufgestellt, so bildet der Schatten auf dem Schirm eine gerade Linie. Verschieben wir aber den Stab so, dass er vor den peripheren Theilen der Linse zu stehen kommt, so ist sein Schatten nicht mehr grade, sondern hat eine gekrümmte Form angenommen; und zwar steht die Concavität nach aussen (Fig. 9 C). Steht aber der Schirm zwischen dem Brennpunkt und der Linse, so nimmt die Krümmung des Schattens entgegengesetzte Richtung an; er wird nach innen concav (Fig. 9 B): so ist das Verhalten des Schattens bei vorhandener positiver Aberration. Ist die Linse

aber mit negativer Aberration ausgestattet, so treten die Veränderungen des Schattens in umgekehrter Reihenfolge auf; d. h.: Fig. 9 B würde bei negativer Aberration der Linse, bei Stellung des Schirmes ausserhalb der Brennweite, Fig. 9 C, bei Stellung des Schirmes innerhalb der Brennweite entsprechen. Denn denken wir uns eine Linse in concentrische Zonen von derselben Breite getheilt, so gewinnen die diesen Zonen entsprechenden Zerstreuungskreise an Breite, wenn bei vorhandener positiver Aberration der Schirm ausserhalb des Brennpunktes sich befindet (Fig. 9 x), werden aber enger bei Stellung des Schirmes innerhalb der Brennweite (Fig. 9 y). Es wird also im ersten Falle Punkt **b** (Fig. 9 c) von der Mitte weiter entfernt sein als Punkt **a**,

Fig. 9.

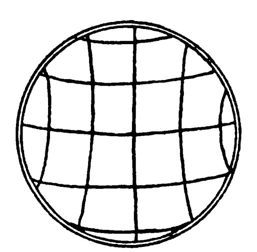


und im zweiten (Fig. 9 B) Falle näher. Eine aplanatische Linse würde die Schatten nirgends verändern, da die Zerstreuungskreise in jeder Entfernung vom Brennpunkt dieselbe Breite haben. (Fig. 9 A).

Tscherning's Aberroskop besteht nun aus einem feinen rechtwinkligem Gitter und einer planconvexen Linse, an welcher dieses Gitter befestigt ist. Wird dieser kleine Apparat vor ein emetropisches Auge gestellt, so entstehen auf der Retina, wenn ein leuchtender Punkt fixirt wird, Zerstreuungskreise dieses Punktes. Das Gitter wirft einen Schatten auf die Retina, welcher der Aberration des Auges entsprechend

verschiedene Krümmung annehmen muss. Da die Lage der Retina der Stellung der Linie x in Fig. 9 entspricht, so werden die Schatten, falls positive Aberration da ist, eine Krümmung entsprechend der Fig. 9 C annehmen, bei negativer Aberration wird ein Bild entsprechend Zeichnung B sein. Natürlich muss der Beobachter ohne Accommodation den Lichtpunkt fixiren. Dieses Instrument hat den Vorzug, dass es mit einem Schlage zeigt, wie im allgemeinen die sphärische Aberration des Auges beschaffen ist. Da das Auge in verschiedenen Meridianen verschiedene Aberration haben kann, so wird auch das Bild des Gitters in den Einzelheiten verschieden ausfallen. Figur 10 giebt den Schatten wieder, welcher das r. Auge Normalen-Tafel I No. 15 mit Hilfe des Aberroskopes sieht[1]). Die Aberration ist nur nach oben negativ, nach anderen Seiten positiv, was auch mit den mittels des Ophthalmometers erhaltenen Resultaten übereinstimmt (Aberrationstabelle No. 15, Fig. 17 A).

Fig. 10.



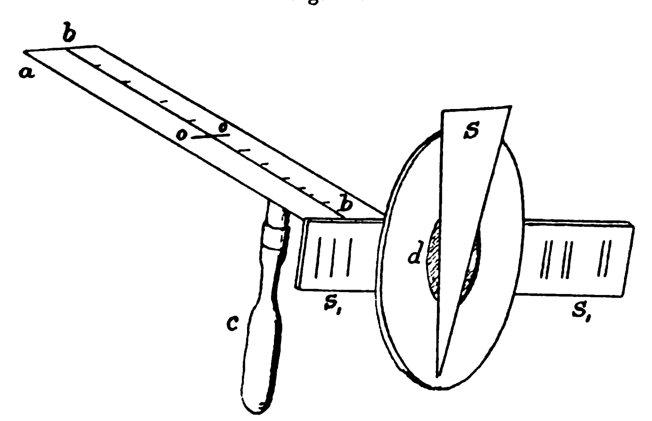
Die Untersuchung mit dem Aberroskop kann jedoch nur als Voruntersuchung dienen, da sie nur qualitativ und nicht auch quantitativ die Aberration bestimmt.

Quantitativ ist es möglich mit Hilfe des von Tscherning modificirten Yong'schen Optometers subjectiv die Aberration zu bestimmen, wenn der Beobachter vollständig seine Accommodation beherrscht. Seine äussere Form ist schematisch auf Figur 11 wiedergegeben. Auf dem Lineal a ist eine grade Linie b gezeichnet. Der Beobachter sieht diese Linie, wenn er das Instrument am Griffe c vor das Auge stellt, durch eine senkrecht zur Linie b aufgestellte Linse von + 10 D Stärke. Diese Linse kann durch Schieber theilweise verdeckt werden; sei es durch Schieber s oder auch s_1. In dem Schieber s_1 ist eine Reihe von

[1]) Fig. 10 ist das Projectionsbild, deshalb entspricht in der Figur der untere nach der Mitte concave Schatten der oberen Hälfte der Pupille.

engen Spalten angebracht, deren Abstand von einander gut bekannt ist. Werden nun z. B. die 2 Oeffnungen, Figur 12. II. c., vor die Linse geschoben, so wird der Beobachter die Linie b des Instrumentes (Fig. 11) durch diese 2 Spalten gut sehen, und zwar: alle Punkte dieser Linie doppelt, auf die das Auge nicht eingestellt ist. Ist das Auge emmetropisch, so werden also 2 sich kreuzende Linien gesehen; der Kreuzungspunkt wird in 10 cm Entfernung von der Linse d sich befinden; dort ist auch der Nullpunkt des Instrumentes o. Dasjenige Auge also, das durch die Spalten c (Fig. 12, II) den Kreuzungspunkt in 10 cm sieht, ist in seinen Centralparthien der Pupille emetropisch. Sieht es den Kreuzungspunkt näher, so ist es myopisch, weiter, so ist es hypermetropisch. Das Instrument ist also auf Grund des Scheiner-

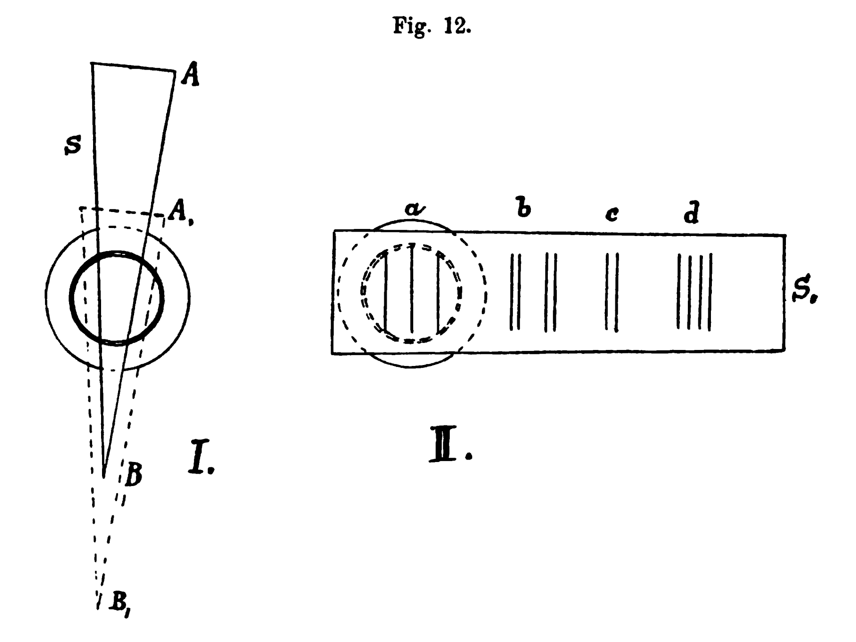
Fig. 11.



schen Versuches gebaut. Wird nun der Schieber s_1 so gestellt, dass vor die Pupille des Beobachters Spalten b oder a treten, so kann die Refraction der peripheren Pupillenzonen ebenso bestimmt werden, wie die der Achsenzone. Die Differenz zwischen der Refraction der Mitte und der Peripherie giebt die sphärische Aberration in Dioptrien an, da das Instrument eine entsprechende Eintheilung der zu visirenden Linie besitzt. Drehen wir das Instrument um x Grade, so kann man die Messung in einem anderen Meridian ausführen. Ausser Schieber s_1 ist dem Optometer ein keilförmiger Schieber beigegeben (Fig. 12, I), dessen Breite von Millimeter zu Millimeter bestimmt ist. Wird er also entsprechend heruntergeschoben, so kommt nach und nach immer mehr die Peripherie der Pupille ins Spiel. Fig. 12, I **A B** und $\mathbf{A_1}$ $\mathbf{B_1}$ zeigt die Art der Wirkung dieses Schiebers auf die Pupille.

Die mit diesem Instrumente erhaltenen Resultate stimmen im grössten Theil mit den ophthalmometrischen überein. Auge No. 15 rechts (Normalentabelle und Aberrationstabelle) zeigt auf diese Weise

Fig. 12.



untersucht: oben H 1 D; unten M 3,5; innen M 2; aussen M 2,75; während ophthalmometrisch: oben H 0,7; unten 2,75 M; innen M 1,3; aussen M 3 gefunden werden. Die Unterschiede sind also unwesentlich.

Schlussbemerkungen.

Wir haben schon erwähnt, dass die mit Hülfe des Ophthalmometers erhaltenen Resultate, mit denen mit Hülfe der Sciaskopie erhaltenen verglichen, eine gewisse Differenz zeigen. Dieses hat seinen Grund darin, dass ophthalmometrisch die Genauigkeit bis auf Zehntel einer Dioptrie steigt, während die Sciaskopie Fehler bis zu 1 Dioptrie zulässt. Ausserdem kommt aber noch die Linse in Frage, welche doch die totale Aberration des Auges beeinflussen kann. Aus allen Berechnungen der Hornhautrefraction geht es hervor, dass, wenn nur die Hornhaut beim Sehen thätig wäre, die gesammte Refraction des Auges, d. h. bei Untersuchungen, wo auch die Peripherie der Hornhaut in Frage kommt, also bei Erweiterung der Pupille, die Refraction stärker werden sollte, als

bei enger Pupille. Indessen findet man, dass eben die Mydriase entweder die gesammte Refraction gar nicht verändert, oder auch nur geringes Fallen der Refraction mit sich bringt. Dieses Verhalten wird also nur durch die Linse beeinflusst werden können. Und in der That haben die durch Stadtfeld[1]) ausgeführten Untersuchungen gezeigt, dass die Brechkraft der Linse gegen die Peripherie hin falle, um dann wieder an der äussersten Peripherie der Linse zu steigen. Die Refraction der Linse zeigt in einer Entfernung von 3,5 mm von der Achse negative Aberration. Die Peripherie ist schwächer brechend als die Achsenparthien und die Differenz kann sogar einen Werth von 2 Dioptrien erreichen. Trotzdem müssen seine Berechnungen mit Vorsicht genommen werden, denn er hatte seine Untersuchungen mit parallel einfallendem Lichte gemacht, während doch die unter gewöhnlichen Umständen die Linse treffenden Lichtstrahlen durch die Hornhaut stark convergent gemacht sind. Bei diesen Bedingungen müssen die von Stadtfeld gegebenen Werthe kleiner genommen werden. Jedenfalls ist der Einfluss der Linse so zu erklären, dass dieselbe keine positive Aberration besitzt, wohl aber eine schwache Negative: Denn mit der Sciaskopie fanden wir niemals höhere Zahlen der positiven Aberration, als wir sie mit Hülfe des Ophthalmometers gefunden haben — wohl aber niedrigere.

Es ist bekannt, dass man recht häufig einen gewissen Unterschied zwischen dem ophthalmometrischen und dem subjectiven Astigmatismus findet. Man war häufig geneigt gewesen, diesen Unterschied dem Einfluss der Linse zuzuschreiben. Doch ist es wahrscheinlich, dass die Ursache dessen ihren Sitz nicht in der Linse, wohl aber in der Hornhaut hat. Um dieses zu erklären, wollen wir annehmen, dass die Hornhaut durch eine Membran ersetzt ist, die einen Astigmatismus von 3 Dioptrien in der Achsenparthie aufweist. Jeder Meridian sei eine Sphäre, der verticale von 43, der horizontale von 40 D Radius. Während also die Achsenparthie einen Astigmatismus von 3 D zeigt, ist der Astigmatismus in einer Entfernung von 4 mm von der Achse nicht 3 D, sondern 3,8 D. Er ist also grösser geworden. Dieses ist nur durch die sphärische Aberration bedingt. Denn beträgt die Aberration für die Sphäre von 40 D Radius in 4 mm Entfernung von der Achse 3,2 D (positiv), so ist sie für Sphäre von 43 D schon 4 D in derselben Entfernung. Der Unterschied beträgt 0,8 D, also beinahe 1 Dioptrie, im

[1]) Stadtfeld: Om den meneskelige Linses opt. Constanter. Kopenhagen 1898.

Sinne des Wachsens des Astigmatismus. Stellen wir uns aber die Hornhaut so vor, dass statt der Sphären wir Paraboloide von denselben Centralwerthen einsetzen, so beträgt die negative Aberration eines solchen Paraboloids von 43 D ungefähr 2,7 D, während sie für Paraboloid von 40 D nur 2 D beträgt, in derselben Entfernung (4 mm) von der Achse. Der Astigmatismus, der 3 D im Centrum betrug, ist in der Peripherie um 0,7 gefallen, beträgt also nur 2,3 D. Ersetzen wir aber die Parabelen durch aplanatische Ellipsen, so bleibt der Astigmatismus überall in derselben Höhe. Diese drei Arten von Astigmatismus haben wir auf Fig. 20, I, II, III dargestellt, wo I die Aberration der Sphären, II den Aplanatismus der Ellipsen und III die Aberration der Parabeln, von je 40 und 43 D Achsenradius darstellt. Dieses Steigen eventuell Fallen des Astigmatismus ist bei solchen mathematischen Flächen ganz regelmässig, anders aber bei der wirklichen Hornhaut. Hier müssen wir, um das Verhalten des Astigmatismus festzustellen, ein anderes Verfahren einschlagen. Indem wir die Durchschnittszahl der Werthe einer und derselben Zone des verticalen und des horizontalen Meridians nahmen, die uns die Aberrationsberechnung gab, erhielten wir aus der Differenz einen Werth, der uns den Refractionsunterschied zwischen dem horizontalen und verticalen Meridian gab, also den Astigmatismus dieser Zone. Da eine jede untersuchte Hornhaut in 4 Zonen eingetheilt war, die einen Durchmesser von 2, 4, 6, 8 mm hatten, so bekamen wir Anhaltspunkte genug, um daraus den gesammten Astigmatismus der Peripherie zu finden. Da nun die Oberfläche der Hornhaut nicht sehr regelmässig ist, so war auch das Verhalten des Astigmatismus unregelmässig, trotzdem konnten wir sein Verhalten in einige Typen ordnen.

Zeigt ein Auge weder subjectiv noch ophthalmometrisch einen Astigmatismus in der der Sehlinie entsprechenden Parthie, z. B. Auge No. 1 der Normaltafeln, so kann trotzdem ein Astigmatismus vorhanden sein in der Periphie, der in diesem Falle ein directer (nach der Regel ist) und desto höher, je mehr man sich der Hornhautperipherie nähert. Die Ursache dieses Verhaltens ist der verschiedene Grad der Abflachung der Hornhaut. Da die Abflachung nasalwärts grösser ist, als nach oben, so ist auch der Grad der sphärischen Aberration nasalwärts niedriger als nach oben hin. Die Centralparthie zeigt einen minimalen Astigm. von 0,1 D, während die periphere Zone von 8 mm Durchmesser einen directen Astigmatismus von 1 D aufweist, da die Durchschnittzahl der Refraction dieser Zone im verticalen Meridian 42 D gegen 41 D im horizontalen Meridian zeigt. Umgekehrtes

Verhalten kann eintreten, wenn bei vorhandenem Astigmatismus eine stärkere Abflachung im verticalen M. nach der Peripherie zu gefunden wird, als im horizontalen Meridian; z. B. No. 22 der normalen Tabelle und Fig. 19. Hier beeinflusst die Abflachung nach oben den Astigmatismus in der Weise, dass er gegen die Peripherie hin schwächer wird, als er in der Achsenparthie ist. Ist diese Abflachung im verticalen Meridian vorhanden bei Abwesenheit von centralem Astigm., so kann die Peripherie inversen (gegen die Regel) Astigmatismus zeigen; der verticale Meridian kann schwächer brechend werden als der horizontale. (Auge r. No. 15, Fig. 17). Aus demselben Grunde kann aus einem directen, schwachen, centralen Astigm. in der Peripherie ein inverser werden, aus einem inversen schwachen Grades ein stärkerer inverser.

Die gewöhnliche, in dem Ophthalmometer von Javal und Schiötz gebrauchte Verdopplung ist 3 mm. Wenn also der Untersuchte die Mitte des Tubus beim Ophthalmometriren fixirt, so ist die, durch das Instrument abgemessene Zone der Hornhaut nur 3 mm gross, im Durchmesser. Der in gegebenen Falle vorhandene Astigmatismus wird nur für diese kleine Zone bestimmt. Wäre nun also die Pupille des Untersuchten auch nur 3 mm weit, so müsste der objectiv gefundene Astigmatismus mit dem auf subjective Weise gefundenen übereinstimmen. Die Pupille ist aber, wenn der Untersuchte mit dem Rücken gegen das Licht gestellt ist, wie es ja gewöhnlich bei Refractionsbestimmungen mit Brillengläsern gemacht wird, im Schatten; sie ist weiter als 3 mm. Es treten also in die Pupille Strahlen ein durch eine grössere Zone als 3 mm im Diameter. Nehmen wir nun an, die Pupille hätte eine Weite von 5 mm, so ist die Oberfläche der in Frage kommenden Peripherie (Oberfläche) der Hornhaut grösser als die einer Pupille von 3 mm entsprechende. Mithin werden die Angaben des Untersuchten von den peripheren Parthien der Hornhaut beeinflusst; der subjective Astigmatismuswerth wird sich also von objectiven unterscheiden müssen. Und in der That ist das nicht eine theoretische Voraussetzung, sondern wir fanden es so am Auge. Auge No. 15 zeigt in der That subjectiv inversen Astigmatismus an, während ophthalmometrisch die der Sehlinie entsprechende Zone der Hornhaut keinen Astigm. aufweist. Ebenso ist es bewiesen, dass die Hornhautperipherie durch ihre Gestalt die Höhe des subjectiven Astigm. beeinflusst. So z. B. zeigte Auge No. 25 nur 1,3 D ophthalmometrischen Astigmatismus, während es subjectiv bis 3 D angab. Auch hier zeigte die Berechnung der sphärischen Aberration dieses Auges, dass der Astigmatismus nach der Peripherie hin bis zu diesem Grade

zunahm. Die Weite der Pupille erlaubte es nun, dass periphere Parthien der Hornhaut in den Antworten des Untersuchten Ausschlag gaben. Es folgt daraus, dass die Pupille von grossem Einfluss auf die subjectiven Angaben ist. Es hat schon die Beobachtung Sulzer[1]) gemacht, dass die Lage der Pupillen selten centrirt ist, und fand in der grossen Mehrzahl seiner damals untersuchten Augen, dass die Pupille meistens temporalwärts und nach oben, oder auch temporalwärts und unten verschoben war. Auch wir können dieses Verhalten bestätigen. Die Pupille fanden wir meistens mehr weniger nach aussen verschoben, ein einziges Mal war sie nasalwärts gelegen (Auge No. 4, Myopie 3,5 D). Diese Excentricität ist aber nicht so gross. Sulzer fand sie im Durchschnitt 5°, wir ungefähr 0,4 mm, was diesem Werthe von Sulzer gleichkommen würde. Die Pupillen haben wir in unseren Curven Fig. 15—19 durch **p p** markirt. Jedoch wollen wir diesen Messungen nicht so hohen Werth beilegen; unserer Meinung nach ist der Nachdruck mehr auf die Grösse der Pupille zu legen, nicht so sehr aber auf ihre Verschiebung, und wenn wir die Grösse in Betracht ziehen, so können wir viel eher die Unterschiede zwischen dem subjectiven und objectiven Astigm. damit erklären als mit der kleinen Excentricität.

Die Werthe, die wir fanden, beziehen sich nur auf accommodationslose Augen. Wie sich die sphärische totale Aberration des accommodirten Auges verhält, ist hier nicht berücksichtigt, denn es liegen schon Untersuchungen von Tscherning[2]) vor, die sowohl subjectiv als auch objectiv ihr Verhalten demonstriren.

Es sei mir hier gestattet, öffentlich meinen Dank auszusagen Herrn Professor Javal für die Rathschläge, die mir durch sein Wohlwollen zu Theil wurden, und Herrn Director Tscherning, der mich zu dieser Arbeit anregte und in liebevollster Weise jederzeit seine Zeit und Erfahrung zur Verfügung stellend mich beim Arbeiten unterstützte.

---

[1]) Sulzer: l. c.

[2]) Tscherning: Etude sur le mech. d'accomod. Arch. de Phys. 1894. Theorie de chang. opt. de l'oeil pendant l'accom. Arch. de Phys. 1895. La surcorrection acc. de l'aberr. de spher. de l'oeil. Journal de Phys. et Pat. 1899

XXI.

Die Durchspülung der Thränenwege von den Thränenpunkten aus.

Von Dr. Otto Neustätter, München.

Mit einer Abbildung im Texte.

In der Therapie der Erkrankungen der Thränenableitungswege spielt die Schlitzung und Sondirung bisher die allgemeinste und wichtigste Rolle. Während sich ihrer alle Augenärzte bedienen, wird die Durchspülung nur von einem kleineren Theil derselben ausgeübt. Der Grund liegt wohl darin, dass man einerseits, wo erst sondirt worden, meist die gleichen Resultate ohne Durchspülung erzielt, anderseits diese letztere den meisten erst nach vorangehender Sondirung als möglich bekannt ist. Thatsächlich giebt es auch viele Fälle, wo dies zutrifft. Anderseits aber haben auch andere Autoren schon die Erfahrung gemacht, dass sehr oft zur Beseitigung leichter und mittelschwerer Erkrankungen die Durchspülung allein auch zur Heilung oder Besserung genügt. Da aber die Vorbereitung zur Durchspülung ebenfalls fast durchwegs die Schlitzung oder wenigstens die Dehnung der Thränenröhrchen ist, und damit auch für die Sondirung, die immerhin als besser betrachtet zu werden pflegt, die Bahn geöffnet ist, so hat dieser Mangel der Methode wohl mit zur Unterschätzung und geringen Verbreitung der Durchspülung beigetragen, umsomehr als die Spritze ebenso wie die Sonde von einigen sogar bis in den knöchernen Kanal, jedenfalls aber bis in den Sack eingeführt und damit dem Patienten die gleichen Beschwerden und überdies noch leicht die unangenehmen Oedeme verursacht wurden.

Im Ganzen existiren bisher dreierlei Modalitäten für die Ausführung der Durchspülung zu der stets die Canülen mehr minder weit in die Röhrchen eingeführt wurden: entweder es wird das Röhrchen vorher geschlitzt, oder es wird erweitert, oder die Canüle wird in das nicht erweiterte Röhrchen eingeführt. Was die beiden letzteren Methoden betrifft, so gelingt die Einführung in die ungedehnten Röhrchen natürlich nur mit sehr feinen Canülen, erfordert eine sehr leichte Hand, sehr leichte Spritze und Ritzungen der Wand kommen leicht vor die dann zu ähnlichen Missständen wie die Dehnung der Röhrchen führen: es bilden sich nämlich leicht partielle oder sogar breitere Verwachsungen

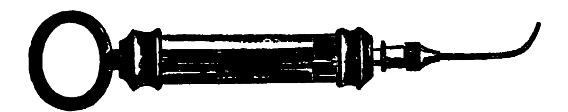
und Obliterationen (Weber). Ausserdem sind beide Manipulationen namentlich die Dehnung schmerzhaft.

Die Schlitzung ist das meist übliche; sie wird bis in den Sack oder worauf Ad. Weber mit Recht grosses Gewicht legt, nur etwa 2 mm, d. h. eben so weit gemacht, dass die Canüle (resp. Sonde) gut eingeführt werden kann, wobei dann das Klaffen des Schnittes und der Verlust der Capillarität des Röhrchens wenigstens vermieden wird Weber begnügt sich auch mit dem Einführen der Canüle eben in den Anfangstheil des geschlitzten Röhrchens. Da man auf diese Weise sehr gut mit der Durchspülung zum Ziele kommt, so kam ich auf den Gedanken die Thränenpunkte unversehrt zu lassen und durch Einsetzen einer dünnen Canüle eben in ihren Anfangstheil — ohne Vorschieben derselben — die Durchspülung zu versuchen. Die Vortheile einer solchen Methode wären schon recht beträchtliche gewesen. Versuche, ob es auf diese Weise gelingen würde, waren auch nicht ohne Erfolg. Immerhin war bei engen Thränenpunkten die Einführung weder für den Patienten eine Annehmlichkeit noch sehr leicht auszuführen. Mit noch dünneren Canülen mag es besser gelingen, solche sind aber nicht leicht zu bekommen. Und ein wesentlicher Fehler würde auch bei diesen bleiben, der Druck unter dem man durchspülen kann ist ein sehr geringer und ausserdem verstopfen sich diese dünnen Canülen leicht. Ueberdies ist schon das Einführen in die Thränenpunkte für den Patienten oft sehr schmerzhaft. Es erschien mir deshalb wünschenswerth, die Durchspülung nicht durch Einsetzen in sondern auf die Thränenpunkte, also ohne in sie einzugehen, zu versuchen. Da ich aber glaubte hierzu einen stärkeren Druck zu benöthigen und die Umschliessung des Punktes durch die Canülenöffnung für nöthig hielt, so liess sich nur eine Kautschuk-Glasspritze[1]) (nicht Metall wegen grösserer Leichtheit) von etwas gedrungener Gestalt mit ca. 8 ccm Fassungsvermögen anfertigen. Jedoch kann jede Spritze mit entsprechender Canüle verwendet werden. Dieser besteht aus einem biegsamen vernickelten Messingröhrchen mit ca. $^3/_4$—1 mm lichter Oeffnung. Das Ende derselben muss gut abgerundet sein (s. Fig. S. 336).

Die Oeffnung wird nun so auf den Thränenpunkt zunächst immer des Unterlids aufgesetzt, dass sie diesem möglichst concentrisch aufliegt. Da aber oft der Punkt auf einer kegelförmigen Erhöhung aufsitzt, die sich durch Muskelcontraction bei dem Zucken des Lides noch mehr erhebt, muss das Unterlid durch Zug nach aussen gespannt und

1) Zu haben ist die Spritze bei C. Stiefenhofer, München.

etwas ektropionirt werden, dies letzteres auch damit die angewandte Flüssigkeit nicht zu reichlich in den Conjunctivalsack fliesst. Nunmehr liegt der Thränenpunkt in einer Fläche mit seiner Umgebung. Es wird dann die Canüle leicht aufgedrückt, so dass möglichst keine Flüssigkeit an der Seite entweichen kann, vielmehr ein dichter Abschluss erzielt wird. Nun drückt man mit dem Daumen auf den Kolben der zwischen Zeige- und Mittelfinger gehaltenen Spritze; der Flüssigkeit bleibt dann kein anderer Ausweg, als in den Thränenpunkt und sie fliesst bei normalen Verhältnissen nach wenigen Augenblicken tropfenweise aus der Nase ab [1]) und zeigt keinerlei Trübung durch beigemischten Schleim oder Eiter. Bei einiger Uebung gelingt die Durchspülung auch ohne Aufdrücken schon bei leichtem Aufsetzen auf den Thränenpunkt.



Spritze mit (abnehmbahrer) Canüle zur Durchspülung der Thränenwege von den Thränenpunkten aus.

Man spürt übrigens sofort, ob Flüssigkeit durch den Canal geht. Es fühlt sich an, als ob man einen elastischen weichen Widerstand überwände, der Gegendruck lässt ganz sachte nach. Ist ein Verschluss oder eine Stenose da, so spürt man beim Vergleich mit der Durchspülung etwa am andern normalen Auge ganz exact die Differenz. Bei Abschluss weicht der Gegendruck überhaupt nicht oder er lässt plötzlich nach — die Canüle ist dann abgerutscht und das Wasser spritzt weg. Ist aber eine Stenose vorhanden, dann fühlt man erst bei starkem Drücken ein ganz geringgradiges ich möchte sagen starres Nachgeben.

Fliesst nichts ab, so wird man zunächst an zweierlei denken: entweder, dass es sich um einen Verschluss handelt oder aber um einen technischen Fehler. Da die Technik etwas Uebung erfordert, wird man im Anfange gut thun, immer zunächst eine diesbezügliche Ursache anzunehmen. Ich habe mich durch diesen Gedankengang vor einer Verwerfung der Methode bewahrt. Es sind mehrere Möglichkeiten vorhanden, welche bei wenig Uebung das Versagen der

---

[1]) Prof. Axenfeld (Refer. 9. Ophth.-Congr. in d. klin. Monatsbl.) scheint die gründliche Durchspülbarkeit zu bezweifeln: es „soll“ genügend Flüssigkeit eintreten. Diesbezüglich brauche ich nur auf wiederholte Demonstrationen, zuletzt auf der Naturforscher-Versammlung in München, zu verweisen.

Methode selbst bei normalen Verhältnissen verursachen können. Da ist zu nennen:

1. Abgleiten der Canüle vom Thränenpunkt; dies passirt besonders im Beginn sehr häufig. Man suche sich daher, bevor man aufsetzt, den Thränenpunkt sehr genau auf und verlasse sich nicht auf den weisslichen Schein, den auch andere Stellen als die Spitze der Thränenpapille zeigen und so täuschen können; man trockne sich mit Watte alle Flüssigkeit ab da es sonst oft gar nicht gelingt in all den Reflexen kleine Thränenpunkte zu finden.
2. Schiefes Aufsitzen der Canüle derart, dass der Wasserstrahl die Richtung zu sehr nasal einschlägt. Der Druck soll auf die von der äusseren Umgrenzung ausgehende hintere Wand möglichst senkrecht auftreffen, um so den Eingang etwas zu erweitern. Diese hat aber eine Richtung von aussen vorn nach innen hinten.
3. Zu festes Aufsetzen wodurch das Kanälchen abgedrückt wird.
4. Druck mit einem Finger der das Lid spannenden Hand auf das Röhrchen oder den Thränensack, eventuell auch zu strammes Anspannen.
5. Die gewählte Flüssigkeit ist ebenfalls von Belang, so gelingt es z. B. oft mit Borsäure durchzuspülen, wo Zinc. sulf. in 0,3 % Lösung nicht durchgeht. Es handelt sich dabei offenbar um sehr rasche Anschwellung der Röhrchenschleimhaut.

Glaubt man nun sicher zu sein, keinen technischen Fehler gemacht zu haben und läuft dennoch nichts aus der Nase ab, so braucht man noch nicht gleich, was ja das Nächstliegende scheint, an einen Verschluss der Thränenwege zu denken. Man berücksichtige vielmehr die in den folgenden Krankengeschichten niedergelegten Beobachtungen, die sehr charakteristisch sind und die wohl jedem, der die Methode nachmacht, aufstossen werden.

Fall I. Herr H., Oekonom, 45 Jahre, klagt über Thränen des rechten Auges, das seit ca. $^1/_2$ Jahr besteht. Am linken Auge ist vor 3 Jahren das untere Röhrchen geschlitzt und während 3 Wochen sondirt worden; nach etwa 18 Monaten sei aber das Thränen wieder wie früher gewesen. Jetzt stehen in beiden Augen Thränen, Patient war sehr einverstanden, dass ich statt zu sondiren nur durchspülen wollte ohne zu schneiden. Ich setze also die Spritze auf den r. Thränenpunkt — es war dies der erste derartig behandelte Fall — die Flüssigkeit läuft aussen ab; durch die Nase kommt nichts; ich warte einige Zeit ohne

Erfolg. Auch in den Rachen ist nichts abgeflossen. Nach 3 Tagen kommt Patient wieder. Ich frage nachdrücklich ob nichts mehr aus der Nase abgeflossen sei. Nein; die rechte Nasenseite habe sich vielleicht etwas feuchter angefühlt, er hätte sich öfter schneuzen müssen, aber es sei nichts herausgetropft. Abermaliger Durchspülversuch. Der Patient wird etwas misstrauisch, nachdem ich 5 Spritzen voll verbraucht ohne Erfolg. Nach 3 Tagen wiedergekommen weiss er auch diesmal nichts ausser, dass die Nase etwas feucht gewesen sei. Ob man nicht doch schlitzen solle. Ich gab der Ansicht Ausdruck es sei doch wohl die Feuchtigkeit von dem Durchspülen gekommen. Wir wollten es dies und das nächste Mal jedenfalls noch versuchen. Wieder durchgespült ohne Erfolg. Nachmittags erscheint der Patient, nachdem er heute etwa 5 Minuten gegangen, hätte sich wieder die Nase feucht angefühlt und dann seien mehrere Tropfen abgeflossen. Beim nächsten Male wiederholt sich dieses nachträgliche Abtropfen in kürzerer Frist. Nach dem 6. Mal schon beim Verlassen meines Hauses. Beim 7. Mal lasse ich den Patienten auf- und abgehen; nach einiger Zeit fühlt er plötzlich die kühle Flüssigkeit und gleich darauf kommen die Tropfen sie sind mit Schleim untermischt und laufen nur zähe ab. Nach zwei weiteren Durchspülungen bleibt Patient weg; schon vorher hatte er Besserung verspürt. Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine Schwellung der Sackschleimhaut mit Verengerung des Lumens am knöchernen Kanal und Erschlaffung der Sackwandung. Es war nichts aus dem Sack auszudrücken.

Fall II. Frau H., 34 Jahre, leidet seit etwa 1 Jahr an Thränen des rechten Auges. Es ist nichts ausdrückbar. Beim Durchspülen regurgitirt sofort aus dem obern Röhrchen die Flüssigkeit. Trotzdem also sicher kein technischer Fehler vorlag, fliesst nichts aus der Nase. Da ich den obigen Fall in Erinnerung hatte, vertröstete ich Patientin es würde wohl bei einem weiteren Versuch etwas durchzupressen sein. Um so erstaunter war ich, als Patientin schon am folgenden Tage erzählte, es sei plötzlich, nachdem sie einige Schritte gegangen, die Flüssigkeit aus der Nase gestürzt, so dass sie nicht mehr Zeit hatte das Taschentuch vorzuhalten. Auch bei der 2. Durchspülung Abfliessen auf der Strasse, nachdem wir im Sprechzimmer vergebens gewartet; diesmal aber früher. Beim 3. Male warten wir länger. Da will sich Patientin eben entfernen, nachdem auch der Versuch durch öfteres Hin- und Hergehen im Zimmer durch Schneuzen, durch Bewegen des Kopfes die Flüssigkeit zum Abfliessen zu bringen, vergeblich gemacht worden ist, als plötzlich während sie den Schleier aufsetzt die Flüssigkeit im Schuss aus der Nase kommt. Von da an fliesst nach immer kürzerer Zeit die injicirte Flüssigkeit ab. Während ich zuerst Borsäurelösung, dann 0,3—0,5 % Zinc. sulf. benutzt, ging ich nach 7 Tagen zu Cupr. sulf. 0,5 % über. Letzteres brennt auch im Thränensack und in der Nase. Ich treffe Patientin nach einiger Zeit; sie sei nicht mehr gekommen, weil das Thränen 2 Tage nach der letzten Sitzung aufgehört habe. Ich sagte ihr damals schon, dass die Sache wohl noch nicht ausgeheilt sei. Nach

4 Monaten kam sie auch wieder, blieb aber nach 2maligem Durchspülen wieder aus. Es handelte sich hier um Stenose der Einmündungsstelle des gemeinsamen Endes der beiden Röhrchen und Erschlaffung des Sackes wohl in Folge Nichteinfliessens der Thränen. Das Regurgitiren blieb niemals ganz weg bei der Durchspülung.

Wenn nun auch sicher beim Fall I meine Ungeübtheit mit eine Rolle spielte, so geht doch aus der Analogie mit dem zweiten und einer Reihe anderer Fälle (von denen sogleich noch einer beschrieben werden soll, bei dem es sich um eine acute einseitige Conjunctivitis handelte), deutlich hervor, dass das Nichtabfliessen bei dem ersten oder selbst mehrmaligen Versuchen weder Folge eines technischen Fehlers noch eines vollständigen Verschlusses der Thränenwege zu sein braucht! Hier war trotz der Stenose die Durchspülung geglückt.

Der eben angedeutete Fall (III) verhielt sich folgendermaassen: Generalleutn. v. . ., 60 Jahre. Das linke Auge zeigt starke Conjunctival- und Ciliarinjection, die über Nacht aufgetreten ist. Mässig reichliche wässerige Secretion mit einigen Schleimflöckchen. Aus dem Thränenröhrchen ist nichts auszudrücken. Trotzdem wird wegen der Einseitigkeit die Durchspülung versucht. Es kommt nichts, auch nach längerem Warten nicht. Am nächsten Tag erzählt Patient, es sei nach längerer Zeit die Nase etwas feucht geworden. Am 2. Tag sickerte die Flüssigkeit auf der Strasse nach ca. 200 Schritten tropfenweise ab. Am 3. Tag nach längerem Warten im Sprechzimmer nach etwa fünf Minuten bis nach 6 Tagen dieselbe ziemlich prompt durchgeht. Aber erst am 12. Tag fliesst die Flüssigkeit, deren Eindringen ich deutlich fühlen kann normal, d. h. ein paar Augenblicke nach dem Einspritzen und in ruhigem Tropfen ab. Die Conjunctivalerscheinungen waren schon am 5. Tag vollständig abgelaufen, nur etwas ciliare Röthung bestand noch fort bis zum 9. Tag. Auf der rechten Seite lief die Flüssigkeit bei einer Probe-Durchspülung normal durch. Es hatte sich hier offenbar um eine von der Nase auf's Auge fortgeleitete Entzündung gehandelt — Patient hatte einige Tage vorher eine Angina überstanden — welche Schwellung im Thränennasenkanal setzte, die hier langsamer als an der Conjunctiva zurückging.

Die praktische Folgerung aus diesen Fällen ist: man lasse sich durch ein Nichtabfliessen der Flüssigkeit ja nicht zu rasch zum Schlitzen und Sondiren verleiten. Man sei vielmehr mit der Indicationsstellung für diese beiden letzteren Eingriffe im Interesse des Patienten und einer richtigen Diagnose eher zu zurückhaltend als zu voreilig. Sie sollen erst gemacht werden, wenn bei Ausschluss eines technischen Fehlers wiederholtes Durchspülen absolut erfolglos geblieben, d. h. auch die Nase nicht feucht wurde und kein Abfluss in den Rachen erfolgte. Auf letzteres

ist eventuell die Aufmerksamkeit des Patienten auch zu lenken resp. der Arzt hat darauf zu achten ob eine etwaige plötzliche Schluckbewegung auf das Abfliessen in dieser Richtung hindeutet. Das Zweckmässigste ist es darauf zu sehen, dass der Kopf gut nach vorn gebeugt wird, um ein Abfliessen nach hinten zu vermeiden. Ferner ist noch daran zu denken, dass das eine Röhrchen verschlossen sein kann und der Versuch auch vom anderen aus gemacht werden muss. Erst wenn unter Berücksichtigung all dieser Cautelen bei wiederholten Versuchen keine Flüssigkeit zur Nase herauskommt, ist die Aussicht auf eine Therapie mittels Durchspülnng vom uneröffneten Thränenpunkt aus benommen. Wie zurückhaltend man übrigens mit dem Einschlagen einer weiteren Therapie sein soll, geht auch aus dem folgenden Fall hervor:

Fall IV. Frau R., 60 Jahre. Starkes Thränen des linken Auges; Conjunctiva wird touchirt. da sammtartig. Absolut nichts durchzuspülen. Da Patientin messerscheu, versuche ich 3 Mal wöchentlich ohne Hoffnung auf Erfolg die Durchspülung 4 Wochen hindurch. Endlich regurgitirt etwas weniges aus dem oberen Röhrchen. Ein späterer Versuch durch dieses durchzuspülen, was technisch sehr schwierig ist, bringt das erfreuliche Resultat, dass die Nase sich feucht anfühlt. Nunmehr wird mit Ausdauer der Versuch fortgesetzt. Die Einführung einer dünnsten Sonde hatte mich über das Vorhandensein einer starren Strictur an der Einmündungsstelle des unteren Röhrchens belehrt. Trotzdem versuchte ich auch hier weiter und es kommt schliesslich Flüssigkeit beim oberen Röhrchen heraus und ein Tropfen aus der Nase. Mehr war allerdings auch bei den späteren wiederholten Durchspülversuchen nicht zu erzielen; aber das Thränen, welches trotz der wieder ziemlich normalen Beschaffenheit der Conjunctiva nicht viel gebessert worden, nahm nun bedeutend ab und Patientin fühlte im Gegensatz zu früher die Nase wieder feucht. Cupr. sulf. Lösung erzeugte stets Brennen in der Nase, ging also in geringer aber doch wirksamer Menge durch.

Im Uebrigen ist der Versuch der Durchspülung, auch wenn erfolglos, noch von Wert, insofern man eine genauere Diagnose und Anhaltspunkte für die weitere Therapie erhalten kann.

Es lässt sich zunächst leicht erkennen, ob der Verschluss im knöchernen Theil oder weiter oben sitzt. In ersterem Fall fühlt man die Flüssigkeit eindringen und sie regurgitirt erst nach einiger Zeit aus dem andern Röhrchen; dabei bläht sich der Sack auf, falls er erschlafft ist, eine prognostisch unliebsame Erscheinung; im zweiten Fall sind die Erscheinungen nicht so markant, oft regurgitirt die Flüssigkeit mit einem gurgelnden Geräusch. Man versuche auch hier wiederholt. Hierher der folgende Fall.

Fall V. Eine Dame, die noch in meiner Behandlung steht, leidet an Thränen des rechten Auges seit längerer Zeit. Es ist etwas schleimig wässerige Flüssigkeit auszudrücken. Beim Durchspülen fliesst aus dem obern Röhrchen nicht sofort, sondern nach ein paar Augenblicken reichlich Flüssigkeit aus; beim 2. Mal auch nach der Nase zu allerdings nur einige Tropfen vereinzelt nach längerer Zeit. Schon bei der 4. Durchspülung tropft die Flüssigkeit auch hier ziemlich rasch ab, während das Regurgitiren fordauert. Späterhin nimmt dieses bedeutend ab, auch das Durchspülen gelingt ganz allmählich immer leichter. Das Thränen hat 5 Wochen nach Beginn der Behandlung die allerdings nur recht unregelmässig erfolgen konnte noch nicht aufgehört, ist aber seltener geworden und vor Allem ist die leichte Durchspülbarkeit auffallend. Es wird sich wohl um eine Stenose am Ende des sicher nicht dilatirten Sackes handeln.

Ist aber durch die Durchspülversuche der Abschluss tief unten sicher erwiesen, dann hat man wenigstens die Beruhigung, das möglichste gethan zu haben, ehe man zu der nunmehr unvermeidlichen Sondirung übergeht. Wenn also auch die Sondirung durch diese Methode nicht umgangen werden kann, so wäre es doch nicht ausgeschlossen, dass die Fälle, in welchen man zu ihr greifen muss, bei sorgfältiger Ausführung der Durchspülung sehr viel seltener sein werden.

Sitzt die Striktur weiter oben an der gemeinsamen Einmündungsstelle der Röhrchen z. B., wovon ich einen Fall erlebt habe (VI.), dann kann dies aus dem sofortigen Abspritzen erkannt werden und von vornherein wird man dann nur eine Sondirung bis zum Sack beabsichtigen. Bis tiefer hinab nehme man dieselbe erst vor, wenn die wieder angewandte Durchspülung die Nothwendigkeit ergibt.

Im erwähnten Fall (VI) war es trotz wiederholter Versuche weder vom obern noch vom untern Röhrchen aus möglich, auch nur die Spur von Feuchtigkeitsgefühl in der Nase, geschweige ein Abtropfen hervorzubringen. Die Lösung spritzte im Strahl aus dem jeweilig freien Röhrchen heraus dagegen konnte Cocaïn auf diesem Wege eingeträufelt werden und zwar mit einem einfachen Tropfenzähler, den ich auf den Thränenpunkt aufsetzte. Die Sondirung, welche als nothwendig dadurch erkannt wurde, sollte von vornherein auf den Sack beschränkt bleiben; sie ergab eine feste Resistenz an der Einmündung der vollkommen wegsamen Röhrchen in den Sack, die sich nicht dehnen liess. Ich schlitzte und versuchte nach Cocainisirung nochmals zu dehnen; es gelang nicht. Ich durchschnitt die Striktur; da das Sondiren — nur bis in den Sack — schmerzhaft war, blieb die Patientin weg!

Hie und da sind aber auch die Röhrchen, ja sogar die Thränenpunkte selbst zugewachsen. In diesem Fall spritzt die Spülflüssigkeit plötzlich zurück, während man den Widerstand durch stärkeren Druck zu überwinden sucht. Dies Zurückspritzen wird, richtiges Aufsitzen der Canüle vorausgesetzt, auf einen derartigen Verschluss hindeuten; Sicherheit hat man allerdings erst, wenn eben bei festem und richtigem Aufsetzen absolut nichts einzuspritzen ist, und kein Regurgitiren erfolgt. Nur hat man immer daran zu denken, dass man den Versuch nicht etwa nur an dem unteren Röhrchen, sondern an beiden zu machen hat. Da man wegen der leichteren Ausführbarkeit immer unten den ersten Versuch macht und nach meinen bisherigen Erfahrungen trotz grösserer Weite das untere Röhrchen häufiger Sitz einer solchen Verengerung ist, muss man diese Regel sich gegenwärtig halten. Ich will einen derartigen Fall kurz anführen.

Fall VI. P. St., Dienstmann, 46 Jahre, leidet seit 2 Jahren an profusem Thränen des linken Auges, die Conjunctiva ist nur mässig geröthet und etwas verdickt. Beim Durchspülversuch am unteren Röhrchen geht nichts durch. Bei dem am oberen Röhrchen tropft etwas aus der Nase ab bei starkem Druck. Es ist wohl noch eine Verengerung weiter unten vorhanden, da sich öfters durch Druck ein wenig Schleim aus dem obern Röhrchen entleeren lässt. Schon nach 6 maligem Durchspülen mit Cupr. sulf. 0,5 $^0/_0$—2 $^0/_0$ wurde entschiedene Besserung angegeben.

Einmal erlebte ich es auch, dass nichts durchzuspülen war bei einem Herrn, wo im Gefolge eines Schnupfens meist Thränen auftritt, das längere Zeit anhält. Hier waren die Thränenpunkte ausserordentlich eng, kaum zu sehen, etwa von der Weite einer Stecknadelspitze. Trotzdem nicht das Mindeste abfloss, war nach 2 maligem Durchspülversuch das Thränen wie „weggeblasen“, während es sonst stets längere Zeit zu dauern pflegte. Natürlich ist hier ein Zufall das wahrscheinlichste.

Ist Verschluss der Thränenröhrchen festgestellt, so muss entweder der Versuch gemacht werden, die Strictur ohne Eröffnung des Punktes zu dehnen. Bei einem Fall genügte einmaliges Dehnen, um nachträglich mit der Durchspülung vom Thränenpunkt aus die Cur fortsetzen zu können und Besserung zu erzielen oder es muss geschlitzt (nur der Anfangstheil) und dann sondirt resp. noch die innere Strictur gespalten werden. Um die weitere Cur möglichst schonend für den Patienten zu gestalten, gelte stets als Regel, dass die Sondirung nicht weiter hinab als unbedingt nöthig gemacht und nur wiederholt wird, wenn die Durchspülung sich als unmöglich erweist. Geht Flüssigkeit durch, dann ist ja keine bedeutungsvolle Stenose weiterhin vorhanden und man kann

dem Patienten die Schmerzen ersparen ohne den Erfolg zu beinträchtigen. Die Canüle führe man nicht in das Röhrchen ein, sondern lege sie nur auf den geschlitzten Anfangstheil auf. Dadurch wird auch am ehesten ein Einspritzen der Flüssigkeit in die Haut vermieden, wie es sehr leicht erfolgt, wenn der Rückfluss der Spülflüssigkeit, die man bei einigem Widerstand mit mehr Kraft durchzutreiben sucht, in Folge Verlegung des Canälchens durch die Canüle gehemmt ist, so dass sie falsche Wege einschlägt, sofern solche nicht durch das Vordringen der Canüle selbst mit ihren immer relativ scharf umrandeten Oeffnungen gebahnt werden. Ich möchte mich hier wegen der schlechten Erfolge, die ich gesehen, ganz allgemein gegen die Einführung von Canülen in den Sack oder noch tiefer zum Zwecke des Ausspülens aussprechen, (auch der Sondencanülen), da zu leicht durch dieselben Flüssigkeit ins submucöse Gewebe getrieben wird, wodurch dann die nicht gerade schlimmen, aber doch schmerzhaften höchst entstellenden, den Patienten ängstigenden und langwährenden Oedeme der ganzen Augengegend veranlasst werden. Uebrigens treten solche auch — aber viel seltener und nie so hochgradig — ein, wenn man nur von der Anfangsöffnung aus durchspült, falls durch die Sonde Einrisse in die Schleimhaut entstanden sind. Man warte dann 1—2 Tage und versuche nochmals unter ganz leichtem Druck durchzuspülen, was sehr oft gut gelingt, worauf dann meist auch die Schwellung rasch absinkt, jedenfalls aber der Patient durch dies Bewusstsein der Durchspülbarkeit die Unannehmlichkeit leichter erträgt. Schmerzhaft ist das Oedem nur im Falle man reizende Lösungen genommen. Mit Borsäure erzeugte Oedeme sind fast schmerzlos, daher man solche zu den ersten Einspritzungen stets verwende. Um stärkere Lösungen als die 4 % herzustellen kann man nach Landolt Magnesia usta zusetzen und eine 12 % Borsäurelösung herstellen. Die beste Formel ist:

Acid. boric. . . .	12,0
Magnes. ustae . . .	1,2
Aq. dest.	100,0

Im Uebrigen wartet man am sichersten mit der Durchspülung einen oder 2 Tage lang nach der Dehnung der Strictur. Geht, dann die Flüssigkeit nicht durch, so sondire man erst nach diesem Spülversuche wieder, lasse aber nach der Sondirung an diesem Tage jede Bemühung durchzuspülen und warte wieder also immer zuerst Durchspülversuch, dann Sondiren, nach diesem warten bis zum nächsten oder übernächsten Tag.

Geht auch nach der Dehnung der Röhrchenstrictur die Flüssigkeit nicht durch, dann sitzt der Verschluss tief unten und es kann die Sondenbehandlung nicht mehr dem Patienten erspart bleiben. In diesem Fall aber benutze man die Einspritzung von der Anfangsöffnung zur Cocaïnisirung entweder mittels eines Tropfenzählers oder, wenn dieser unzureichend, mittels Morphiumspritze, deren Canüle man hat rund abschleifen lassen. Mittels Reiben bringt man das Cocaïn mit der ganzen Schleimhaut, auch der des knöchernen Theils, in Berührung (einmal hatte ich die Freude, darnach durchspülen zu können, offenbar war die blutgeschwellte Schleimhaut anämisch geworden und dadurch mehr Raum entstanden). Auch hier gilt bezüglich der Reihenfolge von Sondiren und Durchspülen das oben Angedeutete. Allerdings muss man nach der Sondirung die Durchspülung machen, wenn sich das Durchspülen regelmässig vor der Sondirung als unausführbar erweist. Dabei ist aber das Durchspülen ohne tieferes Einführung der Canüle immer noch möglichst beizubehalten.

Da bei der angegebenen Methode sehr leicht, ja, so lange man nicht gut eingeübt, fast immer etwas Flüssigkeit neben der Canüle abläuft, wende ich folgende Vorsichtsmaassregeln an, um die Conjunctiva und Cornea zu schützen. Zunächst wird das Lid möglichst stark ektropionirt. Ist es möglich, den Thränenpunkt dabei frei zu erhalten, so lasse ich den Patienten das Auge fest schliessen. Hat er es aber während des Spülens geöffnet, dann soll er es nicht schliessen, damit nicht mit einem Schlag die Flüssigkeit, die sonst nur in der Gegend der unteren inneren Ecken steht, sich über das ganze Auge verbreitet. Ausserdem lässt man stets den Kopf stark auf die Seite neigen, sodass der äussere Lidwinkel möglichst nach oben steht. Dadurch fliesst die von der Canüle austretende Flüssigkeit kaum ins Auge, sondern direkt über die Wange. Bei stärker reizenden Flüssigkeiten (0,5—2,0 $^0/_0$ Zinc. sulfur. 0,5—2,0 $^0/_0$ Cupr. sulf. 0,1—0,25 $^0/_0$ Arg. nitricum) ist ausserdem zu empfehlen vorher Oel oder besser eine Mischung von Lanolin und Oel oder Paraff. liquid. (Lanolin 8,0, Ol. amygd. 4,0 oder Lanolin 7,0, Paraff. liq. 3,0) in den inneren Winkel einzubringen und das Auge dann schliessen zu lassen, damit sich das Oel überall verbreitet. Ausserdem wird nie eine stark wirkende Flüssigkeit injicirt, ehe nicht vorher eine indifferente leicht durchzuspülen ist.

Mit der fortschreitenden Uebung werden übrigens diese Vorsichtsmaassregeln weniger nöthig.

Die Art der Wirkung der Durchspülung in der angegebenen Weise

ist eine doppelte. Bei den medicamentösen Einspritzungen wirken dieselben eben in ihrer specifischen Art. Da man bei behindertem Abfluss wohl stets mit einem primären oder secundären Catarrh des Canales zu rechnen hat, ist die Beseitigung der Schwellung mittels dieser Medicamente das heilende Moment. Selbst wenn Stricturen bestehen, wird durch die Ausheilung des chronischen Catarrhs eine Besserung erzielt werden können. Anderseits aber scheint mir, abgesehen von der mechanischen Reinigung, auch noch eine directe und indirecte mechanische Wirkung im Spielen zu sein. Bei Stricturen der Röhrchen nämlich gelingt es bei forcirtem Druck event. durchzuspülen, wo ein niedrigerer nicht genügt. Aber auch bei weiter unten gelegenen Stricturen kann der mittels der Flüssigkeit ausgeübte Druck eine nicht zu starre Stenose etwas erweitern. Mir wenigstens scheint dies aus einem Fall hervorzugehen, bei dem die Flüssigkeit aus dem oberen Röhrchen regurgitirte und nach unten nur dann etwas abfloss, wenn ich stark auf den Kolben drückte.

Diese Wirkung mag in anderen Fällen auch noch einem weiteren Moment als dem erhöhten Druck zuzuschreiben sein. Bei einem Fall nämlich blähte sich zuerst immer der Sack auf und nur wenn es gelang, den Druck so hoch zu erhalten, dass er in dieser straffen Füllung blieb, tropfte die Flüssigkeit allmählich ab. Diese Wirkung konnte ich mir nur so vorstellen, dass über dem knöchernen Canal eine Falte lag, die durch die Füllung des Sackes und die daraus resultirende Dehnung der äussern Wand von dem Eingang etwas abgezogen wurde.

Eine indirecte mechanische Einwirkung ist andrerseits anzunehmen in denjenigen Fällen, wo die Flüssigkeit erst nach einiger Zeit abfliesst und zwar in mehr oder minder raschem Schuss. Offenbar handelt es sich hier um Ueberwindung einer Verengung durch den Druck, den der gefüllte Sack mittels der Flüssigkeit auf dieselbe ausübt.

Es ist nicht ganz leicht sich eine diesbezügliche Vorstellung zu machen. Die Thatsache, dass man das Einspritzen der Flüssigkeit unter ganz niederem Druck machen kann und erst nach längerer Zeit, die aber mit dem wiederholten Einspritzen kürzer wird, etwas abfliesst, namentlich aber, dass in diesen Fällen niemals, wie dies bei elastischem Druck doch zu erwarten wäre, — und auch hier und da bei verdickten Säcken, in die man unter starkem Druck injicirt, zu beobachten ist, — die Flüssigkeit sofort beim Aufhören der Einspritzung zurück durchs Thränenröhrchen läuft, legt den Gedanken nahe, dass es sich um reflectorisch erregte Muskelcontrac-

tionen handelt, die im Anfang sehr langsam, später prompter erfolgen. Es sind nun keine Ringmuskeln in dem Sack beschrieben. Wäre indess die Elasticität des Sackes das treibende Moment (Fuchs), so würde mit wiederholten Einspritzungen eher eine leichtere Dehnbarkeit und geringere Contractionsfähigkeit sich geltend machen. Da aber das Gegentheil eintritt, so muss man annehmen, dass die den Sack umspannenden Ausläufer des Orbicularis durch die Dehnung des Sackes oder reflectorisch durch das Eindringen der Spülflüssigkeit in ihn zur Contraction angeregt werden.

Die über den Thränensack wegziehende Aponeurose könnte ja allerdings nach Dehnung auch eine auspressende Wirkung ausüben — aber ebenfalls nur, wie jede elastische, in anderer Weise, als dies thatsächlich erfolgt. Es würde die Flüssigkeit auch nur dann sie dehnen, wenn sie unter höherem Druck eingespritzt wird, als ihr Elasticitätscoefficient ist. Bei straffer Aponeurose ist dieser nun so hoch, dass eine Dehnung nicht erfolgt. Selbst bei schlaffer Aponeurose ist dies eine Seltenheit und wenn auch dann der Druck der Flüssigkeit höher ist, so würde die grösste Wirkung bei dem Zusammenwirken von elastischem Druck des Sackes und der Aponeurose gleichzeitig mit dem Einspritzen erfolgen, wie ich dies thatsächlich einmal bei weiten Thränenpunkten beobachtete.

Ausserdem würde man zur Annahme eines ventilartigen Abschlusses der Röhrchen seine Zuflucht zu nehmen haben, der sicher in vielen Fällen nicht existiren kann, da die Flüssigkeit regurgitirt. Ich glaube also, dass es sich um reflectorische Erregung der Muskelthätigkeit durch die Einspritzung handelt, theils durch die Dehnung, theils durch die Bespülung der Schleimhaut. Natürlich wird durch dieses Auspressen der Flüssigkeit durch Muskelkraft eine etwaige Strictur auch allmählich etwas gedehnt werden können, wie durch den directen Druck der injicirten Flüssigkeit.

Dies scheint mir jetzt die wahrscheinliche Erklärung. Allerdings konnte ich den Eindruck einer wirklichen Stenose bei diesen Fällen, wo die Flüssigkeit zuerst nicht und dann plötzlich durchlief, nicht gewinnen. Man hat vielmehr Neigung, ein plötzlich weichendes Hinderniss vorauszusetzen. Welcher Art dieses wäre, ist mir noch nicht klar geworden (vielleicht verdicktes Secret, oder eine geschwellte Falte, die durch die kühle Flüssigkeit oder reflectorisch abschwillt und dann dem Muskeldruck plötzlich nachgiebt. Möglich auch, dass die schlaffe Sackwandung der eingespritzten Flüssigkeit einen Widerstand entgegensetzt,

der geringer als derjenige an der Uebergangsstelle zum knöchernen Canal normaler Weise ist). Jedenfalls handelt es sich um eine abnorm langsame Fortschaffung von in dem Thränensack befindlicher Flüssigkeit und ist diesbezüglich von Interesse, dass in den typischen Fällen es sich um Thränenträufeln handelte, ohne dass etwas auszudrücken war, also wohl um einen Mangel der Einleitung der Thränen in den Sack, welcher dadurch des physiologischen Reizes für die Fortbewegung der Thränen entbehrt, wodurch die Schlaffheit erklärlich würde.

Fall III zeigte, dass auch entzündliche Vorgänge eine solche Wirkung haben können.

Dass ich der rein mechanischen Wirkung übrigens bei dem Durchspülen wie ich es übe, nur in seltenen Fällen und nur eine untergeordnete Rolle zuschreibe gegenüber der medicamentösen, braucht kaum betont zu werden. Sie ist nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Um nun noch über die wichtigste Frage: Den Erfolg dieser Behandlungsmethode zu sprechen, so kann zwar ein endgiltiges Urtheil nach 1$^1/_2$ jähriger Anwendung nicht abgegeben werden.

Da jedoch in den Mechanismus der Thränenwege durch diese Methode die denkbar geringsten Eingriffe gemacht werden, so ist von vornherein bei nur leichten Störungen jedenfalls am ehesten eine Restitutio ad integrum zu erwarten. Thatsächlich habe ich auch einige Fälle, wo das Thränen offenbar nur durch chronisch-catarrhalische Veränderungen bedingt schien — Fälle, bei denen ohne besondere Schwierigkeiten sofort die Flüssigkeit abtropfte — innerhalb 2—3 Wochen als geheilt entlassen können, — ohne dass bis jetzt Recidive aufgetreten wären. Ob solche nicht kommen, ist natürlich nicht zu entscheiden. Aber selbst wenn dies der Fall ist, glaube ich sicher zu sein, dass die Patienten sich leichter entschliessen, sofort den Arzt wieder aufzusuchen, da der Eingriff ein so absolut schmerzloser und unbedeutender ist. Es wird auch leicht und rasch gelingen, ein Recidiv wieder zu beseitigen. Beide Umstände werden die Prognose günstiger erscheinen lassen als bei den sonstigen Methoden. Bei schwereren Fällen (z. B. Stenosen) ist stets auch ein Erfolg zu erzielen, allerdigs mit nur einiger Geduld. Recidive treten hier ebenso auf wie bei den sonstigen Methoden. Besserung aber wird selbst in Fällen erzielt, wo ich es nicht zu erwarten hoffte (cf. Fall IV und VI). Von eitriger Secretion,

wo gleichzeitig noch die Möglichkeit der Durchspülung gewesen wäre, habe ich bisher keinen Fall beobachten können.

Halten wir also die Erfolge meiner Methode mit denen der anderen zusammen, so glaube ich sicher nicht zu viel zu sagen, wenn ich schon nach den bisherigen Erfahrungen der Ueberzeugung Ausdruck gebe, dass sie mindestens ebenso viel, durch ihren conservativen Character aber wohl mehr leistet als diese, allerdings in einem noch genauer zu umschreibenden Gebiete. Gegenüber der Schlitzung und der Sondirung brauche ich darauf wohl nicht besonderen Ton zu legen. Denn dass diese fast niemals eine endgiltige Heilung herbeiführen, davon wissen oft nur die erst behandelnden Collegen nichts, wohl aber diejenigen etliches zu sagen, welche späterhin die Patienten in Behandlung bekommen.

Ob die Dauer der Besserung eine viel längere ist, darüber kann ich noch keine Entscheidung geben. Es steht nur so viel fest, dass auch mit anderer Behandlung die Besserung oft nicht sehr lange über die letzten Eingriffe hinaus anhält: im Durchschnitt haben die Patienten nach $^1/_2$—$^3/_4$ Jahren wieder über Thränen zu klagen. Es wird also der Erfolg in beiden Fällen der gleiche sein, er wird aber bei der Durchspülung ohne Schlitzung mit geringeren Schmerzen erzielt. Nun aber wird diese auch dadurch umgangen, dass man nur mit einer conischen Sonde vorher erweitert und dann die Anelsche oder irgend sonst eine Canüle einführt. Abgesehen von der Weber'schen Erfahrung, die ich auch bestätigen kann, dass daraufhin später Verwachsungen oder Verengerungen der Röhrchen eintreten, ist dieses Dehnen mittels Sonde durchaus nicht schmerzlos und der andere Vortheil, die Erhaltung der Thränenröhrchen und ihrer Mitwirkung bei der Thränenleitung, wird mehr minder illusorisch.

Es bliebe darnach nur noch die Einführung feinster Haarcanülen in die uneröffneten Thränenröhrchen. Wenn diese gut gearbeitet sind und geschickt eingeführt werden, ist die subjective Unannehmlichkeit für den Kranken allerdings gering. Dagegen ist ausser den Eingangs erwähnten Nachtheilen in Betracht zu ziehen, dass der Flüssigkeitsstrahl sehr dünn ist und grössere Mengen nur bei wiederholtem Ab- und Ansetzen durchgespült werden können, soll die Spritze nicht zu gross und schwer sein, was sie wegen der nöthigen leichten Handhabung nicht sein darf. Dass des ferneren bei allen Einführungen selbst die geschickteste Handhabung öfters kleine Selbstverletzungen durch Unruhe des Patienten nicht zu vermeiden vermag und Schmerzen leicht bei Be-

wegungen auftreten, die der Patient oder Arzt, während die Canüle im Röhrchen steckt, nie ganz vermeiden können, giebt im Verein mit den genannten Nachtheilen sicher das Recht zu sagen, dass diese Methode vor der Durchspülung von aussen keine Vorzüge hat. Der eine Nachtheil dieser letzteren, dass im Anfang von der Flüssigkeit etwas ins Auge und über die Wangen abläuft, wird einerseits durch die Uebung sehr rasch verringert, anderseits wie mich die Erfahrung gelehrt, von den Patienten nicht übel vermerkt. Dagegen stehen dann die grossen Vortheile der absolut schmerzlosen, leichten und raschen Anwendbarkeit, die es gestattet, bei jedem Fall, wo man nur irgend wie es für wünschenswerth hält, die Durchspülung innerhalb einiger Augenblicke zu machen, sich so über den Zustand der Thränenwege zu informiren und frühzeitig leichten Störungen entgegenzuarbeiten.

Ich glaube daher nur wärmstens es empfehlen zu dürfen, die Methode anzuwenden. Wenn erst bei grossem Krankenmaterial dieselbe zur Anwendung kommt, wird sich gewiss herausstellen, dass sie praktisch ist und anderseits wohl noch eine genauere Kenntniss von dem Verhalten der Thränenwege bei anderen Erkrankungen der Augen und der Nase durch ihre leichte Ausführbarkeit zu erlangen sein.

Das Indicationsgebiet ist für diese Art der Durchspülung wie für die bisher üblichen ein zweifaches. Sie dient

1. zu Exploration der Beschaffenheit der Thränenwege. Hierin wird mine Methode entschieden den übrigen vorzuziehen sein. Wo man den Verdacht auf eine Erkrankung der Thränenwege hat oder sich vor etwaigen üblen Zufällen schützen will; also vor allen intraocularen Operationen, bei Hornhautgeschwüren, bei Phlyktänen, Fremdkörpern und Verletzungen, bei einseitigen Catarrhen und Lidrandentzündungen etc., auch wenn der Patient keine Beobachtung über erhöhtes Thränenträufeln gemacht hat, versichert man sich in wenigen Augenblicken von der normalen Durchgängigkeit der Thränenwege oder dem Bestehen einer Abnormität in ihnen.

2. zu curativem Zweck in allen Fällen von Thränenträufeln, in welchen nicht durch wiederholte Durchspülversuche die vollständige Unwegsamkeit für Flüssigkeit erwiesen ist. Diese curativen Durchspülungen sind, wie oben ausgeführt, zwar in ihren Erfolgen noch nicht genügend erforscht, aber man darf

wohl schon jetzt voraussagen, dass dieselben beim Fehlen subjectiver Belästigung und objectiver Schädigungen nicht weit hinter sonstigen Methoden zurückstehen werden. Weitere Erfahrungen müssen allerdings erst zeigen, von welcher Dauer die Erfolge sein werden und namentlich bei welchen Formen von Thränenwegerkrankungen sich solche erwarten lassen. Die bisherigen Erfolge beziehen sich auf Fälle von chronischen und acuten catarrhalischen Schwellungen der Röhrchen des Sacks und des knöchernen Canals, Stricturirungen in den Thränenröhrchen, ihrer gemeinsamen Einmündungsstelle und auch tiefer unten im knöchernen Canal, ferner von Atonie und geringgradigem Hydrops des Sackes. Ueber Fälle von eitriger Secretion, von stärkerer Ausdehnung des Sackes sowie über Dacryocystitis habe ich noch keine Erfahrungen sammeln können, glaube auch nicht, dass für diese schwereren Erkrankungen, jedenfalls sofern sie auf einem starren Verschluss basiren, diese Methode die anderen ersetzen oder weiter als oben angedeutet ergänzen kann. In vielen Fällen dagegen hoffe ich, dass sie als ein brauchbares Glied in der Therapie der Thränenwegerkrankungen sich erweisen wird.

XXII.

Die Originalartikel der Englischen Ausgaben.

(Archives of Ophthalmology, Vol. XXVIII, Heft 2).

Erstattet von

Dr. G. Abelsdorff in Berlin.

1. Die Pathologie der nach profusen Blutungen, sowie der nach Einverleibung von Methylalcohol auftretenden Amblyopie nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Sehnervenatrophie im Allgemeinen. Von Ward A. Holden, New-York. Mit 1 Abbildung im Texte.

I. Amblyopie nach starkem Blutverlust.

Gelegentlich tritt nach profusen oder wiederholten Blutungen aus dem Gastrointestinaltractus oder dem Uterus, sehr selten auch nach operativen Blutungen unmittelbar oder häufiger nach einigen Tagen eine plötzliche Verminderung des Sehvermögens beider Augen ein, deren Ausgang oft dauernde Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Sehnervenatrophie ist.

Experimente, die zur Ergründung der Pathologie dieses Processes an 6 Hunden und Kaninchen ausgeführt wurden, führten zu folgendem Ergebniss: Ein oder zwei Tage nach einer profusen Blutung waren Zeichen von Oedem in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Retina vorhanden, und an einigen Ganglienzellen zeigte sich beginnende Degeneration. Zwei Wochen später war dieselbe in vielen Ganglienzellen schon weit vorgeschritten, ebenso in den Markscheiden vom Nervus opticus bis zum Tractus.

Wegen der Gleichförmigkeit der Veränderungen gebe ich nur zwei typische Beispiele:

1. Einem gesunden Hunde wurden aus der Vena jugularis externa 120 ccm Blut in Cloroformnarkose entzogen, 24 Stunden später wurde er, ohne dass sich Störungen an den Augen gezeigt hatten, mit Chloroform getödtet. Die in 5% Formol fixirten und nach Nissl mit Methylenblau gefärbten Netzhäute zeigten folgende Veränderungen: Die Nervenfasern waren etwas auseinander gedrängt, eine Anzahl Müller'scher Fasern zerrissen, die M. limitans interna hier und da losgelöst, alles Zeichen eines serösen Oedems. Ein Theil der Ganglienzellen hatte gekerbte Ränder, ihre Granula fehlten in der Peripherie. Die bipolaren

Zellen der inneren Körnerschicht enthielten nur wenige Granula, die meist gerade am Rande des Kerns lagen, ein Zeichen der gestörten Ernährung der Zelle. Im übrigen waren die Netzhäute normal.

2. Einem gesunden Hunde wurden ebenso 250 ccm Blut entzogen, er wurde aber erst 14 Tage später getödtet. Ophthalmoskopisch erschienen die Papillen etwas blass, keine nachweisbare Sehstörung. Die Netzhäute zeigten wie in Fall 1 Zeichen von Oedem in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Es war aber eine grössere Zahl von Ganglienzellen afficirt, die Degeneration war schon weiter vorgeschritten, die chromatische Substanz fehlte zum Theil, häufig war der Zellkörper aufgelöst, die Kerne waren in vielen Zellen zur Peripherie gewandert.

Der N. opticus, Chiasma und Tractus zeigten nach Marchi's Methode behandelt zahlreiche schwarze Herde, eine Auflösung der Markscheiden in Fettkugeln.

Im Corpus geniculatum extern., in den Corpora quadrigemina anter. und der corticalen Sehsphäre des Occipitallappens zeigten weder die Ganglienzellen noch die Fasern der Sehstrahlung Veränderungen. Es leiden also bei der acuten Anämie vom Sehtractus mehr die retinalen Neurone als die basalen und corticalen.

Auch bei der chronischen Anämie bleiben die retinalen Ganglienzellen nicht unbeeinflusst; so fand sich bei zwei Fällen von perniciöser Anämie mit Oedem und Blutungen in der Netzhaut ohne ausgesprochene Veränderungen in den Axencylindern, dass der Kern fast jeder retinalen Ganglienzelle an den Rand gedrängt war, ein Vorgang, der ein frühes Zeichen mancher Formen von Ganglienzellendegeneration ist.

Während diese Erklärung einer ungenügenden Ernährung der Ganglienzellen der Netzhaut für die gewöhnlichen Sehstörungen nach Blutungen ausreicht, erfordern seltener vorkommende, wie z. B. die der retrobulbären Neuritis mit centralem Scotom oder die der homonymen Hemianopsie eine besondere, nur nach der pathologischen Untersuchung des speciellen Falles mögliche Erklärung.

II. Amblyopie nach Genuss von Methylalcohol.

Das klinische Bild der nach dem Genuss grosser Dosen von Methylalcohol auftretenden Amblyopie ist dem der Chinin- und nach Blutungen auftretenden Amblyopie ähnlich. Experimente an Thieren zeigten, dass diese für die toxischen Wirkungen des Methylalcohol weniger empfänglich sind als der Mensch. So erzeugte eine Dosis von 25 ccm Methylalcohol per os bei einem 9 kg schweren Hunde zwar Pupillenerweiterung und andauernd taumelnden Gang, die Veränderungen in der Retina waren aber, als der Hund am dritten Tage getödtet wurde, nur

sehr gering. Erfolgreicher war folgendes Experiment: Einem gesunden Hunde wurden in Chloroformnarkose 50 ccm Methylalkohol mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnt in den Magen eingeführt. Es stellte sich eine allgemeine Abmagerung ein, die Hornhäute wurden trübe, und der Hund starb am 16. Tage. In den Hirn- und Rückenmarkshäuten fanden sich zahlreiche Blutungen, die Ganglienzellen der Netzhaut (nach Nissl gefärbt) waren degenerirt, ein Theil der Sehnervenfasern zeigte Zerfall der Markscheiden.

Ich rechne daher die Methylalkohol-Amblyopie zu denjenigen, welche auf einer gestörten Ernährung der Ganglienzellen der Netzhaut beruhen.

III. Allgemeine Bemerkungen.

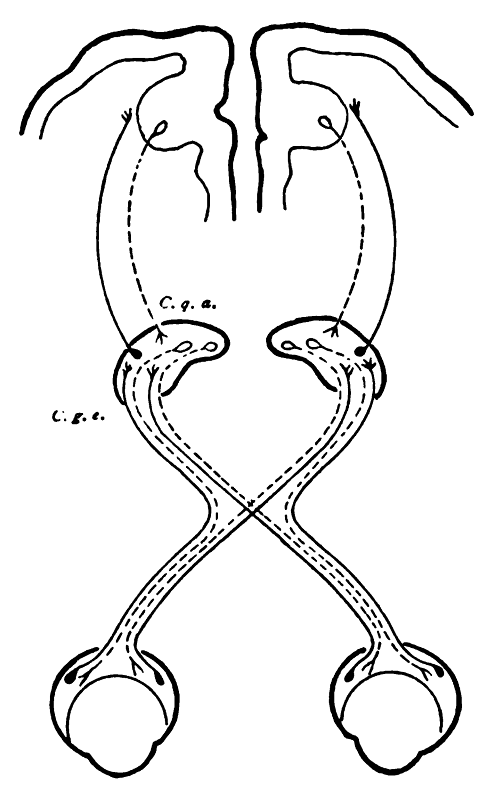
Die Ganglienzelle mit ihren kurzen Fortsätzen und ihrem langen Achsencylinder, der gewöhnlich eine Markscheide erhält und in terminaler Verästelung endet, wird jetzt als Neuron definirt.

Zwischen der Retina und den basalen primären Opticuscentren — Corpus geniculatum externum, Corpora quadrigemina anter. und Pulvinar — erstrecken sich Neurone in centripetaler und centrifugaler Richtung, ebenso zwischen der corticalen Sehsphäre und den basalen primären Opticuscentren (s. Abbildung). Nach unserer jetzigen Auffassung vom Neuron wird primäre Atrophie der Nervenfasern bei Abwesenheit von Entzündung im interstitiellen Bindegewebe und von directem Druck durch Krankheit derjenigen Ganglienzellen verursacht, von welchen die Fasern ihren Ursprung nehmen. Wir sollten daher bei einfacher Sehnerven atrophie, wie sie bei Nervenkrankheiten z. B. Tabes vorkommt, entweder eine Erkrankung der Ganglienzellen in den basalen Opticuscentren oder in der Netzhaut erwarten.

Eine Erkrankung der basalen Opticuscentren einer Seite verursacht jedoch homonyme hemianopische Gesichtsfelddefecte beider Augen, die bei Tabes sehr selten sind; ferner ruft eine Erkrankung dieser Centren erst spät eine Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut hervor, während verschiedene Beobachter bei vollständiger tabischer Sehnervenatrophie fanden, dass die retinalen Ganglienzellen verschwunden waren. So konnte ich in der Retina eines 4 Jahre vor seinem Tode erblindeten Tabikers selbst in der Macula nur noch vereinzelte degenerirte Ganglienzellen finden. Dagegen war keine secundäre Degeneration der basalen Neurone vorhanden, im oberflächlichen Theile des Corpus quadrigem. anter. waren die Ganglienzellen in der Gestalt und Zahl gut erhalten.

Da die Neurologen jetzt die Tabes als eine primäre Degeneration verschiedener, gesonderter Neurone im Körper auffassen, deuten sie hiermit schon auch auf eine Degeneration der peripherischen Neurone bei der tabischen Sehnervenatrophie hin, die bisher von den Ophthalmologen als eine ausschliessliche Erkrankung des Sehnerven selbst betrachtet und in etwas mysteriöser Weise mit der Erkrankung des Rückenmarkes in Beziehung gebracht wurde. Ich fand ferner, dass nicht nur die Sehnervenatrophie bei manchen Arten acuter Amblyopie, sondern auch bei amaurotischer Idiotie oder Tay's Krankheit der Macula lutea in einer primären Erkrankung der retinalen Ganglienzellen ihren Ursprung hat.

Während die Entstehung der Neuritis optica noch gänzlich dunkel und der Process der retrobulbären Neuritis noch nicht völlig aufgeklärt ist, wird man wahrscheinlich bald das Wesen der sogenannten einfachen Sehnervenatrophien in einer primären Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut und ihrer zu den basalen Opticuscentren laufenden Axencylinder erblicken.



Erklärung der Abbildung: Schema der Neurone der Sehbahnen. Von den temporalen Netzhauthälften laufen Neurone nach den basalen Centren derselben Seite, von den nasalen Netzhauthälften nach den Centren der entgegengesetzten Seite. Von den rechts gelegenen basalen Centren strahlen Neurone in centrifugaler Richtung nach den rechten Netzhauthälften aus, von den links gelegenen nach den linken Netzhauthälften.

Im zweiten Systeme laufen Neurone von den basalen Centren einer Seite nach der Umgebung der Fissura calcarina derselben Seite, entsprechende Neurone strahlen von dieser nach den basalen Centren derselben Seite zurück.

2. Die Einführung von Jodoform in die vordere Augenkammer bei tuberculöser Iritis. Von N. J. Weill, Assistent d. Univers. Augenklinik in Zürich. Abgekürzt übers.

Obgleich die Erfolge mit Jodoform bei localisirter Tuberculose eine Heilung bei vorgeschrittenen Fällen nicht erwarten lassen, unternahmen wir Experimente hiermit bei den für Tuberculose besonders empfänglichen Kaninchen, um festzustellen, ob durch Jodoform eine solche Besserung zu erzielen ist, dass es zur Behandlung der tuberculösen Iritis beim Menschen geeignet erscheint. Das Jodoform wurde sterilisirt mit einer Canüle nach Anlegung eines Lanzenschnittes in der Cornea in die vordere Kammer eingeführt. Die Ergebnisse waren folgende:

1. Sterilisirtes Jodoform wird nur langsam in der vorderen Kammer resorbirt.
2. Es übt zweifellos einen mildernden Einfluss aus und zwar nicht nur, wenn das tuberculöse Material gleichzeitig eingeführt wird, sondern auch bei vorhergegangener tuberculöser Infection.
3. Jodoform kann die tuberculöse Infection wenigstens zeitweise hintanhalten und so genügend Zeit zur Kräftigung und Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus gewähren. Es ist nicht unvereinbar mit anderen Heilmitteln, sondern bedarf ihrer im Gegentheil zur Unterstützung.

3. Ein Fall von Melanosarcom der Chorioidea. Von Matthias Lanckton Foster, New-York.

Bei einer 48jährigen Frau, die unter dem klinischen Bilde des absoluten Glaucoms erblindet war, wurde das Auge, nachdem Iridectomie erfolglos gewesen war, enucleirt. Die Untersuchung des Auges ergab, dass an der temporalen Seite des Opticus ein wenig unter dem Aequator ein Melanosarcom der Chorioidea mit consecutiver totaler Netzhautablösung vorhanden war.

4. Die Anwendung des directen, 110 Volt starken Beleuchtungsstromes für Electromagneten. Von A. B. Kibbe, Seattle, Washington. Abgek. übersetzt.

In dem directen electrischen Strome, von 110 oder 220 Volt Spannung, der zur Beleuchtung dient, haben wir ein Mittel zur Er-

regung von Magneten, das von den Nachtheilen der Batterien, die oft von frischem geladen werden müssen, frei ist. Durch Einschaltung von Lampenwiderständen können wir den Strom nach Belieben abschwächen. Ich habe daher zwei Electromagneten construirt, die sich direct an die Lichtleitung anschliessen lassen. Der eine ist ähnlich dem Hirschberg'schen zum Handgebrauch bestimmt, der andere ist 3 Mal so stark und kann über dem Patienten aufgehängt werden, so dass der operirende Arzt kein Gewicht zu halten braucht und doch mit dem Magneten leicht hantiren kann. Der Haab'sche Magnet hat im Gegensatz hierzu die Schattenseite, dass er nicht transportabel ist, der Kopf in geeigneter Stellung festgehalten werden muss und eine feinere Hantirung mit ihm nicht möglich ist.

5. Casuistische Mittheilungen. Von Dr. Kaspar Pischel, San Francisco.

No. I.

Bicyclefahren als Mittel gegen Exophoria (Insuffcienz der Interni).

K. H., 40 Jahre alt, Kaufmann.

Diagnose: Gemischter Astigmatismus o. d.; Hypermetropischer Astigmatismus o. s.; Strabismus divergens alternans.

Correktur der Refraction nach Homatropin ergiebt;

o d. — 1,0 cyl + 5,25 ax Vertic $^5/_{13}$

o. s. cyl + 3,5 ax Vertic. $^5/_{15}$.

Tenotomia recti externi o. s.

Nach 6 Monaten, als Patient sich wieder vorstellt: Linkes Auge schielt auswärts am Perimeter 30°. Zuweilen sind beide Augen gerade gerichtet. Stereoskop: bisweilen binoculäres Sehen.

Eine nochmalige Operation, die ich vorschlug, verweigert.

Kurz darauf fing Patient an auf dem Bicycle zu fahren, und während der nun folgenden 7 Monate fuhr er täglich mehrere Meilen auf dem Spalt, der bei Kabelbahnen in der Mitte zwischen den Schienen läuft. Bei seinem nächsten Besuch sagte mir Patient, dass seine Augen sich besser befänden. Ich fand zu meiner grossen Ueberraschung: 35 cm Orthophoria; Stereoskop: binoculares Sehen.

Für diese aussergewöhnliche Besserung hinsichtlich der Exphoria kan nich keine andere Erklärung finden als die, dass eben durch die tägliche Uebung der Augen während des Bicyclefahrens die Adduction gestärkt worden ist. Fährt man nämlich mit dem Bicycle auf einer Kabelspalte, so müssen nothgedrungen Gedanken und Augen auf diese eine Linie gerichtet sein, da ja bei der kleinsten Unaufmerksamkeit

das Bicycle von seiner Spur abirrt. Diese andauernde tägliche Concentrirung der Aufmerksamkeit der Augen auf einen Gegenstand mag einen stärkenden Einfluss auf die Adduction ausüben, wodurch der Exophorie entgegen gewirkt wird.

No. II.

Papillitis in ihrer Entwickelung beobachtet.

No. III.

Aniridia traumatica.

Durch Verletzung mit einer Eichel war die ganze Iris in der vorderen Kammer wurmartig aufgerollt, die Linse nach unten dislocirt, in der Peripherie einzelne graue Streifen, viele Glaskörpertrübungen. Die Iris wurde in toto entfernt. Sieben Monate nach dem Unfall betrug die Sehschärfe $^{5}/_{21}$.

No. IV.

Paralysis traumatica partialis occulomotorii.

No. V.

Zwei Fälle von Herausziehung eines Eisensplitters aus dem Auge mit dem grossen Electromagneten.

Im ersten Falle konnte die Extraction des Eisensplitters das Fortschreiten der schon vorhandenen Infection nicht mehr verhindern. Wegen Panophthalmie wurde das Auge excenterirt. Im zweiten Falle gelang es erst beim dritten Versuche mit dem grossen Magneten den Eisensplitter so in den Iriswinkel zu ziehen, dass er mit dem Hirschberg'schen Magneten entfernt werden konnte. Da eine etwas auswärts vom vorderen Linsenpol gelegene braune Narbe nach der Extraction ihre Braunfärbung verlor, liegt die Annahme nahe, dass der vorher nicht sichtbare Fremdkörper hinter dieser Narbe verborgen gelegen hatte. Endgiltige Sehschärfe $^{5}/_{15}$.

6. Zwei Fälle von Iridotomie unter wenig Erfolg versprechenden Bedingungen. Von F. M. Wilson, Bridgeport. Abgek. übersetzt.

Fall 1. 7jähriger Knabe. R. Phthisis bulbi nach Verletzung vor 5 Jahren. L. Plastische Iritis mit totaler hinterer Synechie. Atropin erfolglos. Enucleation des rechten Auges. Im Verlaufe von 2 Jahren wurde 9 Mal vergeblich versucht, eine schwarze Lücke in der Iris anzulegen. Erst beim zehnten Male gelang es, mit schmalem Messer die Iris so einzuschneiden, dass die Wundränder klafften und eine schwarze ovale Pupille entstand. Die Sehschärfe stieg von Lichtschein bis auf $\frac{5}{200}$.

Fall 2. 75jähriger Mann. Vor zwei Monaten Cataractoperation auf dem rechten Auge. Danach Verletzung durch Stoss. Pupillarverschluss. Lichtschein. Auf dem linken Auge ausgesprochene Iridochorioiditis, die im Verlaufe von 5 Monaten zur völligen Erblindung und Enucleation führte. Auf dem rechten Auge wurde jetzt vom temporalen Hornhautrande aus ein Einstich mit schmalem Graefe'schem Messer gemacht und ein centraler horizontaler Schnitt in der Iris ausgeführt. Der Schnitt klaffte zu einer schwarzen ovalen Pupille auseinander. Ein Vierteljahr später betrug die Sehschärfe mit $+ 10 D \frac{20}{50}$.

7. Klinische Erfahrungen mit Haab's starkem Electromagneten. Von H. Knapp. (s. d. Originalartikel d. deutsch. Ausgabe).

8. Wiederherstellung des Conjunctivalsackes in einem Falle von totalem Symblepharon mit Hülfe Thiersch'scher Hautläppchen. Von Charles H. May, New-York. Abgek. übersetzt.

Bei einem 13jährigen Mädchen war vor 7 Jahren das linke Auge durch Kalkverletzung zerstört worden. Ober- und Unterlid sind mit der Conjunctiva bulbi fest verwachsen, die dicht getrübte Cornea ist staphylomatös vorgetrieben. Die Lider können weder geöffnet noch geschlossen werden. Augenbewegungen sind unmöglich. Lichtschein unsicher. Bei der ersten Operation wurde der Conjunctivalsack für das obere Lid wiederhergestellt und die centrale Hälfte der Uebergangsfalte für das untere Lid. Zwei weitere Operationen waren nöthig, um feste bandartige Verbindungen am äusseren und inneren Lidwinkel zu beseitigen; Reste hiervon sind noch vorhanden, ohne beim Tragen einer Prothese hinderlich zu sein. Die zur Herstellung des Conjunctivalsackes verwendeten Thiersch'schen Hautläppchen wurden dem Arme entnommen. Der hierdurch erreichte Erfolg ist einer wirksamen Methode zuzuschreiben, die Läppchen unbeweglich an den getrennten Oberflächen zu erhalten. Es wurde dies durch den Gebrauch von Porzellanschalen, wie sie die Basis künstlicher Augen bilden, erreicht. Die epitheliale Oberfläche der Lappen wurde auf die Oberfläche der Schale gelegt und die so bedeckte Schale in den neu gebildeten Sack gefügt. Die Lappen wurden fixirt, indem die Lider zusammengenäht und ein fester Verband angelegt wurde. Die Lappen müssen der späteren Schrumpfung wegen so gross als möglich sein. Sie werden vom Rasirmesser direct auf die Porzellanschale übertragen, deren beide Flächen bedeckt werden. Ueber der Mitte der inneren Oberfläche kann ein der Cornea entsprechender Theil freigelassen werden. Die in dieser Weise bedeckten Schalen wurden eingelegt, nachdem die Lider vom Augapfel getrennt und die Blutung gestillt war. Nach Verlauf von 5 Tagen können die Nähte von den Lidern entfernt werden, die Schale wird noch einige Tage länger liegen ge-

lassen. Ist nach einer Woche auch diese entfernt, so wird das Auge häufig mit warmer Borsäurelösung bespült, nach jeder Irrigation muss die Schale wieder eingelegt und der Verband erneuert werden. Nach einem Monate kann schon das künstliche Auge getragen werden. Bei normaler Cornea würde natürlich eine häufige Untersuchung des Auges nothwendig sein, es wäre dann besser, die Schalen aus durchsichtigem Glase anzufertigen.

9. Das Listing'sche Gesetz und einige strittige Punkte über den Beweis desselben. Von C. Weiland, Philadelphia.

Verf. entwickelt die von Helmholtz gegebenen Formeln zur Bestimmung der Drehung des Auges nach dem Listing'schen Gesetze nach einer eigenen Methode: Der Betrag der Drehungen ist in völliger Uebereinstimmung mit dem Listing'schen Gesetze. Die Ergebnisse, die man bei Prüfung desselben mit Hilfe von horizontalen und verticalen Nachbildern erhält, erfordern keine andere Deutung. Sehr wahrscheinlich ist das Listing'sche Gesetz nichts anderes als der Ausdruck des Wundt'schen Gedankens, dass das Auge in neue Stellungen mit der kleinsten Muskelanstrengung bewegt wird.

Druck von Carl Ritter, Wiesbaden.

XXIII.

Ueber eine Schimmelpilzerkrankung der Hornhaut.

Von Prof. Dr. Bol. Wicherkiewicz, Krakau.

Mit 2 Zeichnungen auf Tafel XXIII.

Wenn wir auch die Erkrankungen der Hornhaut, veranlasst durch Spaltpilze, gar sehr häufig zu beobachten Gelegenheit haben und oft ohne schlimme Folgen mit mehr oder weniger gutem Erfolge zu bekämpfen trachten, so scheinen Schimmelpilze doch nur ausnahmsweise das Auge, speciell die Hornhaut zu gefährden. Bis jetzt sind nur wenige Fälle beschrieben worden. Daher nehme ich Veranlassung, einen diesbezüglichen Fall zu veröffentlichen und dies um so mehr, als die Pilzart, eine differente, von den in der spärlichen Litteratur kund gegebenen Fällen, auf die wir zurückkommen werden, in meinem Falle gewesen.

Zunächst sei es mir gestattet, den Krankheitsfall selbst kurz zu beschreiben:

Am 18. 6. v. Js. erschien die Tagelöhnerin Franziska W., 23 Jahre alt, in der Univ.-Augenklinik zu Krakau mit folgender kurzer Angabe: Vor drei Wochen sei sie beim Hacken der Kartoffeln von einem abgeprallten Stück lehmiger Erde am rechten Auge getroffen worden. Da das Auge schmerzte, so habe sie sich bald an einen Arzt gewandt, der ihr warme Leinsamenumschläge verordnet und etwas ins Auge eingeträufelt hätte. Da sich aber der Zustand wesentlich verschlimmere, sei sie nun Hilfe suchend hierher gekommen.

Das rechte Auge der Kranken, die in die Klinik aufgenommen werden musste und die ich erst zwei Tage später zu sehen bekam, bot folgendes Bild:

Beide Lider ein wenig geschwollen, die Bindehaut sowohl der Lider als auch des Augapfels stark injicirt, aber glatt. Zum Limbus ziehen zahlreiche oberflächliche stark erweiterte Gefässe. Der Limbus selbst ist stark injicirt verbreitert und bildet einen rothen Ring, welcher die Corneoscleralgrenze bedeckt. Von diesem Ringe ziehen radiär feinere Gefässe in ziemlich regelmässiger Anordnung gegen die Mitte der Hornhaut, welche von einer derben gelblich-weissen, homogenen Masse eingenommen ist. Diese Masse, welche ziemlich rund die Mitte der Hornhaut einnimmt und ungefähr den halben Hornhautdurchmesser misst, ist gegen den peripheren, von Blutgefässen bedeckten, etwas undurchsichtigen Theil durch eine zackige Linie abgegrenzt und hat eine

das Niveau der Hornhaut ein wenig überragende, höckrige Oberfläche. Die vom Limbus zu dieser Masse hinziehenden Gefässe sind am zahlreichsten unten. Doch erkennt man durch die Gefässe hindurch einen helleren Hintergrund, welcher durch eine horizontale Linie nach oben abgegrenzt, über den unteren Bogen der infiltrirten Hornhaut reicht. Die horizontale Grenzlinie dieses Hintergrundes scheint beim Kopfsenken und -Beugen Schwankungen unterworfen zu sein.

Das Auge ist weder spontan noch beim Berühren ausgesprochen schmerzhaft.

T = n . S = quantitave Lichtempfindung.

Die Nebenorgane des Auges sind nicht mit afficirt, vor Allem erscheint der Thränenleitungsapparat vollständig normal.

Wiewohl der Zustand bei oberflächlicher Betrachtung für ein Ulcus corneae mit Zerfall des Gewebes und Hypopyon gelten konnte, so fiel mir vor allem der langsame Verlauf, die geringe Reaction gegenüber dem starken Zerfall des Hornhautgewebes auf, vor Allem aber das eigenthümliche Aussehen dieses nekrotischen Gewebes, welches die Hornhautoberfläche überragte und beim Berühren mit der Sonde sich ziemlich resitent erwies. Sofort schöpfte ich Verdacht, es könnte sich möglicherweise um eine Mykose handeln.

Ich hatte daher, was mit gewissen Schwierigkeiten verbunden war, geringe Bröckel von der Infiltrationsmasse entfernt und auf Bouillon und Agar eingeimpft.

Das kranke Auge wurde aber in folgender Weise behandelt:

Zwei Mal täglich Atropin, ein Mal 10% Xeroformsalbe in den Bindehautsack reichlich eingetragen und warme Borsäureumschläge. Zur Nacht wurde ausserdem noch Xeroformeinstäubung gemacht und ein Occlusivverband angelegt. Der Erfolg dieser Behandlung war nach einigen Tagen der, dass die Vascularisation sichtlich zu-, das Hypopyon dagegen entschieden etwas abgenommen und sich eingedickt hatte. Dagegen konnte ich an dem grau-gelben Infiltrat absolut keine Veränderung wahrnehmen. Es trat weder ein Zerfall noch eine Zunahme, eine Verbreiterung nach der Peripherie ein.

Leider waren durch Unvorsichtigkeit des Wärterpersonals die Impfpräparate verloren gegangen. Da ich aber durch den weiteren, sehr langsamen Verlauf der Erkrankung für meine Annahme einer Mykose nur immer mehr Anhaltspunkte fand, so habe ich mir vorgenommen, operativ vorzugehen, hoffend auch zugleich Material zur bacteriologischen und mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen. Es sollte das wenig veränderungsfähige Hornhautfiltrat (sit venia verbo) zum Theil wenigstens entfernt werden.

Dies erfolgte erst am 30. Juni, also zwölf Tage nach der Aufnahme der Kranken, bei der das Auge im Allgemeinen, abgesehen von den oben bezeichneten Veränderungen, fast ein unverändertes Krankheitsbild bot. (Vergleiche erste Zeichnung).

Nachdem das Auge cocainisirt worden, habe ich versucht, mit einem sterilisirten scharfen Löffel die gelbe Infiltrationsmasse zu entfernen; zu meinem Erstaunen zeigte sich jedoch das Gewebe so resistent, hart und mit der relativ gesunden Hornhaut so innig verbunden, dass sich auf diese Weise fast gar nichts hat entfernen lassen. Ich musste denn zum Graefe'schen Messer meine Zuflucht nehmen und gelang es mir mit demselben vorsichtig einige oberflächliche Schichten zu entfernen. Zu tief wollte ich absichtlich nicht eingehen, theils um keine unliebsamen Folgen von einem zu dreisten Eingriffe zu erleben, vor Allem aber, um den natürlichen Heilungsvorgang, dieses pathologischen Processes der sehr wenig das Auge zu bedrohen schien, auch die Kranke wenig belästigte, genauer beobachten zu können.

Nach dieem operativen Eingriffe, welcher sehr gut vertragen wurde, habe wie zuvor, Atropin, Xeroformsalbe und einen feucht warmen Verband zur Anwendung gebracht. Da unter dieser Behandlung die geringen subjectiven Erscheinungen wie Thränen, leichte Schmerzempfindung gänzlich schwanden, objectiv aber eine langsame Besserung sich insofern sicher zeigte, als der resistente Hornhautpfropfen am Durchmesser entschieden abgenommen hat, indem die radiär gerichteten Gefässe die ursprüngliche Grenze des Pfropfens überschritten und nun immer enger diesen einschlossen, ihn gleichsam eliminirend so nahmen wic von weiteren operativen Eingriffen Abstand. Der als Hypopyon imponirende Hintergrund erschien jetzt consistenter, änderte bei Kopfbewegungen seine Lage nicht mehr. Die Spannung des Auges, welche zeitweise Schwankungen unterworfen war, insofern sie mitunter subnormal wurde, um dann zur Norm zurückzukehren, hatte sich zur stabil normalen gestaltet.

Am 18. Juli konnte ich bereits folgenden Zustand zu Protocoll bringen:

Die Hornhautoberfläche von normaler Wölbung, ist bereits glatt, nur gerade in der Mitte befindet sich eine stecknadelgrosse etwas unregelmässige graue Stelle, welche vom Epithel nicht bedeckt zu sein scheint. Diese Stelle ist umgeben von einem breiten Ringe Hornhaut, welche von ziemlich dichtem oberflächlichem Gefässnetze bedeckt ist, dieser Ring ist noch abgegrenzt durch einen ziemlich regelmässigen grauen Kreis, welcher fast concentrisch zur Corneoscleralgrenze verläuft und von dieser durch ein dichteres Netz von oberflächlichen Gefässen getrennt ist.

Der Gefässkranz, welcher die Corneoscleralgrenze bedeckte und welcher hier am dichtesten war, erscheint nunmehr schmäler und etwas blasser. Auch die Conjunctivalinjection hat gleichfalls abgenommen. An Stelle des früheren Hypopyons macht sich eine nach oben durch einen convexen Bogen abgegrenzte graue Partie des unteren Hornhautabschnitts bemerkbar. Diese Verhältnisse giebt die zweite Zeichnung ziemlich treu wieder.

Die Sehkraft blieb allerdings, da die Hornhaut theils in Folge der parenchymatösen Trübung, theils durch die Anwesenheit zahlreicher Gefässen, fast undurchsichtig war, kaum verändert gegen die bei der Aufnahme festgestellte. Nur insofern konnte noch einige Besserung festgestellt werden, als die Kranke genau Handbewegungen mit diesem Auge erkannte.

Am 20. Juli konnte die Kranke mit einer Salbe (Xeroform und Hydr. oxyd. flavum) aus 3 % und mit der Weisung entlassen werden, sich im Herbst wieder vorzustellen. Bis dahin durfte nach meinem Dafürhalten eine weitere Aufhellung der Hornhaut stattgefunden haben und ein Theil der Sehkraft sich wieder einfinden.

Die Kranke hat sich aber leider nicht wieder eingefunden, wie das ja in ähnlichen Fällen zumeist zu geschehen pflegt und was wohl für eine günstige Gestaltung der Nachbehandlung sprechen dürfte. Daher wollte ich nicht länger mit der Veröffentlichung dieses Falles gewartet haben.

Was nun das durch die Operation gewonnene Material anbelangt, so wurde der Verdacht, dass es sich um einen Schimmelpilz handle, schon durch den Culturversuch bestätigt. Sowohl anf Agar als auch auf dem Bouillon-Nährboden bildete sich ein der Fläche nach sich ausbreitender dunkel-grauer Schimmelpilzrasen. Die Präparate, d. h. beide Culturen, wurden zur genaueren Specificirung der Gattung dem Vorstande des Hygienischen Univ.-Instituts, Herrn Prof. Bujwid, zugeschickt, welcher auch die Liebenswürdigkeit hatte mir mitzutheilen, dass der auf beiden Nährböden cultivirte Schimmelpilz als zur Gattung Penicillium glaucum gehörig, anerkannt wurde.

Mikroskopisch konnte man nur ein dichtes Gewirr von Pilzfäden in dem abgetragenen Stück sehen. Hie und da waren wohl noch Rundzellen, zum Theil epitheliale, zu entdecken, von Hornhautgewebe aber war absolut nichts zu bemerken.

Wie ich eingangs bereits erwähnt, gehört die Schimmelpilzerkrankung der Hornhaut zu den grössten Seltenheiten, nach den spärlichen Veröffentlichungen zu urtheilen, wenn ja auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass so mancher Fall der richtigen Erkenntniss sich entzogen hat und unter die Categorie des Ulcus-Hypopyon gezählt worden ist. Bis jetzt sind nur drei Fälle zu unserer litterarischen Kenntniss gekommen. Es ist das Verdienst Leber's[1]), zuerst auf diese Form der Hornhauterkrankung aufmerksam gemacht zu haben und zwar schon

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. 1879. Bd. XXV. II. Abtheilung. p. 285.

vor nahezu 20 Jahren. Als zweiten hat Uhthoff einen bereits 1882 in einer Dissertation von Berliner beschriebenen genauer untersucht und veröffentlicht.[1])

Der dritte Fall betrifft einen von Fuchs in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vorgestellten Kranken. Fuchs hat später den Fall veröffentlicht[2]) und bespricht in seiner Arbeit auch die früheren Fälle genauer, weshalb ich an dieser Stelle auf diese nicht zurückkomme. Wohl möchte ich aber auf jene drei Fälle recurrirend einige Worte hinzufügen.

Während wir in dem Leber'schen Falle, welcher durch eine Haferspelze veranlasst war, den Aspergillus fumigatus, ebenso in dem Fuchs'schen auf unbekannte Weise zu Stande gekommenen, sehen wir in meinem Falle das Penicillium glaucum durch ein Stück lehmiger Erde an's Auge transportirt. Aus dem Uhthoff'schen durch eine Birne verletzten Auge wurde die Art des Schimmelpilzes nicht bestimmt. Fuchs meint, dass bei seinem Patienten, einem Müller, zuerst durch Herpes febrilis vielleicht ein Epithelverlust entstanden, wonach, da der Mann weiter arbeitete, dem Mehlstaube anhaftende Schimmelpilze an die Hornhaut kamen und hier keimten.

In drei Fällen ist also der Schimmelpilz durch directe Verletzung mit einem denselben tragenden Körper erfolgt und nur einmal, wenn Fuchs' Annahme als richtig erkannt wird, woran wohl nicht zu zweifeln, hat sich die Schimmelpilzerkrankung erst secundär entwickelt.

Das Bild einer Schimmelpilzerkrankung ist so charakteristerisch, dass wir sie, auch ohne je einen Fall vorher gesehen zu haben, als solche wohl erkennen müssen. Wenn auch das Bild der Erkrankung einer gewöhnlichen Hypopyonkeratitis ähnelt, so fällt doch vor Allem auf der ungewöhnlich langsame wenig Beschwerden verursachende Verlauf. Dabei sind trotz starker Veränderung, die sich an der Hornhaut abspielt, die Begleiterscheinungen doch unbedeutend. Insbesondere scheint der Uvealtractus zur Miterkrankung wenig disponirt zu sein.

Alsdann hat das als Hornhautzerfall imponirende Gewebe die Tendenz, über das Niveau der Hornhaut zu wuchern, ist viel resistenter als das nekrotische Gewebe bei Keratomalacie, hat eine ziemlich scharfe Abgrenzung nach dem langsam erfolgtem Abstossen des Pilzrasens sich als eine deutliche ausgesprochene Kreislinie markirt. Mein Fall scheint

---

[1]) Jbid. Bd. XXIX. III. Abth. p. 178.

[2]) Wiener klin. Wochenschrift 1894, No. 17.

unzweifelhaft dafür zu sprechen, dass der Schimmelpilz auf der verletzten Hornhaut vielleicht innerhalb der traumatisch abgebrochenen Epithaldecke saprophytisch wuchert, aber in das gesunde Gewebe nicht hineinwuchert, sonst wäre wohl in diesem Falle die vollständige Formwiederherstellung der Hornhaut unmöglich geworden. Allerdings haben Leber's Impfversuche bewiesen, dass die Schimmelpilze in der lebenden Kaninchenhornhaut zu wachsen vermögen, und nach den Krankenberichten über die drei citirten Fälle scheint es gleichfalls wahrscheinlich, dass eine Einwanderung der Pilze ins Hornhautgewebe und theilweise Zerstörung desselben stattgefunden hat. Ob vielleicht das Penicillium glaucum gegenüber dem Aspergillus ein andeses Verhalten zeigt, wäre noch durch Thierversuche festzustellen.

Jedenfalls war in meinem Falle keine eigentliche Zerstörung des Hornhautgewebes, vielmehr hatte nach meinem Dafürhalten der an die verletzte Stelle durch das Trauma gebrachte Pilz sich hier weiter entwickelt und zum grossen Theil die Hornhautoberfläche überwuchert. Die durch den Reiz gebildeten Gefässe haben einerseits einen Wall gegen das Weiterschreiten gebildet, andererseits haben sie das darunter liegende Gewebe geschützt. So kam es denn, dass einerseits die Grenze des Pilzrasens sich kenntlich macht als Druckkeratitis und auch nach langsamer Elimination des Rasens noch als circuläre Narbe zurückgeblieben ist, andrerseits ist wiederum eine Narbe an der Stelle zurückgeblieben, wo die eigentliche Verletzung und Invasion des Pilzes stattgefunden haben mag.

Wie haben wir uns therapeutisch einer Keratomykosis gegenüber zu verhalten? Die wenigen bis jetzt veröffentlichten Fälle geben uns in dieser Hinsicht wenig Anhaltspunkte.

Fuchs, welcher wohl hauptsächlich zwecks genauer Untersuchung, sich zur Operation verstand und mit Leichtigkeit vermöge Pincette und Scheere das meiste Krankhafte entfernt hatte, und so wohl hauptsächlich zum günstigen Verlaufe, über den wir aber weiter nichts genaueres erfahren, beigetragen haben mochte, lässt sich über sonstige in diesem Falle angewandten Mittel nicht aus.

In meinem Falle hätte wohl eine radicale Operation, welche in Entfernung alles krankhaft Aussehenden beruhen müsste, den Heilungsverlauf beschleunigt, doch glaubte ich davon absehen zu müssen, erstens deshalb, weil die Verbindung des Rasens mit dem Hornhautgewebe eine allzu feste war, zweitens und hauptsächlich aber deshalb, weil ich den ersten Theil von Keratomykose, den ich zu sehen bekommen hatte,

genauer verfolgen wollte, und ich war ja um so mehr dazu berechtigt, als der Verlauf ein wenig das Auge bedrohender und die Kranke fast gar nicht belästigender war.

Da aber das Wachsen des Pilzrasens unter der eingeschlagenen Behandlung keine Fortschritte machte, der Rasen vielmehr immer kleiner wurde, so war ich wohl berechtigt anzunehmen, dass das von mir in sehr zahlreichen Fällen gegen Spaltpilze als wirksam erprobte Xeroform sich auch gegen Schimmelpilze gut bewähren würde. Dies ist denn auch zugetroffen, wenn man nach dem Grundsatze post hoc ergo propter hoc urtheilen darf. Jedenfalls hat die oben angeführte Behandlung dazu beigetragen, dass nicht nur der Pilzrasen stetig, wenn auch langsam sich verminderte, sondern auch das Hypopyon unter Abnahme sich eindickte, später aber wahrscheinlich organisirt worden sein wird. Ob es andere Mittel giebt, welche gerade den in meinem Falle in Frage kommenden Schimmelpilz eher abgetödtet haben würden, muss zur Entscheidung künftigen Experimenten überlassen werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, noch eine kleine conventionelle Frage zu berühren. In einem sonst vortrefflichen Artikel bezeichnet Dr. Zirm eine beginnende Keratomalacie, bei der in Colonien rundliche der Gattung nach nicht genau definirbare Coccen vorgefunden wurden als Keratomykose.[1]) Wohl bei allen eitrig verlaufenden Hornhautprocessen finden wir eine oder gar verschiedene Gattungen von Spaltpilzen, die sich an Körpertheilen so zahlreich vorfinden und nur bei einer besonderen Gelegenheit sich am kranken Organtheile stark vermehren. Und doch ist es uns nicht eingefallen, jeden Abscess der Hornhaut, jedes unreine Geschwür derselben als Keratomykosis zu bezeichnen. Richtiger wäre es meiner Ansicht nach, diese Bezeichnung für die seltenen Fälle von Schimmelpilzerkrankungen der Hornhaut zu reserviren.

---

[1]) Keratomykose bei einem mit Lues congenita haemorrhagica behafteten Säugling. — Wiener klin. Wochenschrift 1895. No. 35.

XXIV.

Notiz über die Anwendung von Holocain.

Von Hermann Knapp, New-York.

Holocain ist bereits so ausgedehnt in der Augenheilkunde angewandt worden, dass kaum etwas, was nicht allgemein bekannt ist, darüber gesagt werden kann. Nichtsdestoweniger möchte ich mir erlauben, meine Erfahrungen damit und meine Ansichten darüber im Vergleich mit Cocain, nach einem täglichen Gebrauch des Holocains während eines ganzen Jahres kurz auszusprechen.

1. Holocain ist ein ebenso kräftiges Anästheticum als Cocain, über welches es einige ausgesprochene Vortheile hat.

a) Es wirkt schneller. Eine 1 %ige Lösung macht die Hornhaut in $^1/_2$—1 Minute unempfindlich. Diese schnellere Wirkung ist von besonderem Nutzen, wenn wir die Iris unempfindlich machen wollen. Nach dem Hornhautschnitt, sei es bei einer Linsen- oder Irisoperation, macht man die Wunde durch Druck auf die entgegengesetzte Hornhauthälfte klaffen und träufelt einen oder zwei Tropfen auf die im Spalt liegende Iris, deren Empfindlichkeit in viel kürzerer Zeit abgestumpft wird als wenn man Cocain bei gleichem Verfahren anwendet.

b) Es behindert den Blutlauf nicht, woraus sich wohl hauptsächlich seine angegebene antiseptische Wirkung erklärt. Da das Blut am besten vor Infection schützt, so macht das Ausfliessen desselben mechanisch oder chemisch die Mikroorganismen in und um die Wunde herum unschädlich. Es ist eine alte Erfahrung, dass Augen, welche bei der Staaroperation bluten, nicht eitern. Cocain saugt durch Constriction der Gefässe und anderer Theile, den Gewebssaft und die in demselben enthaltenen Bacterien nach innen und begünstigt in dieser Weise die Infection.

Cocain hat andererseits gerade durch die Erzeugung von Anämie gewisse Vortheile über Holocain sowohl in diagnostischer als operativer Beziehung: 1. die Diagnose vasculärer Organe, z. B. der Nasenmuscheln, wird dadurch sehr erleichtert. 2. Manche Operationen lassen sich in der Anämie besser ausführen.

c) Holocain trocknet die Hornhaut nicht so stark aus wie Cocain. Die Angabe, dass es dieselbe gar nicht austrockne, kann ich nicht bestätigen. Indem Holocain den Blutlauf nicht beein-

trächtigt, trocknet es die Hornhaut vielleicht nur indirect aus, indem die Unempfindlichkeit des Auges den Anstoss zu den Reflexbewegungen des Lides aufhebt. Wie sich das auch verhalten mag, ich habe oft bei Staaroperationen einige Tropfen Flüssigkeit auf die matte Hornhaut träufeln müssen, sowohl bei Holocain- als bei Cocainanästhesie, bei ersterem nur nicht so häufig und nicht so ausgiebig.

2. Bei Operationen am Auge, namentlich an der Hornhaut, habe ich Cocain fast vollständig durch Holocain ersetzt. Zur Entfernung von Fremdkörpern von der Hornhaut ist es ein ideales Anästheticum. Es macht die Hornhaut in einer halben Minute unempfindlich und saugt keine Keime einwärts, welche dem Fremdkörper angehangen haben mögen.

3. Cocain ist ein Anästheticum, kein Heilmittel. Bei allen schmerzhaften Entzündungen der äusseren Augenhäute sollte es durch Holocain ersetzt werden. Wenn wir bei contagiösen Augenentzündungen Cocain in den Bindehautsack träufeln, mögen wir Schmerzen lindern, aber Keime werden von dem einwärtsgehenden Gewebsstrom mit fortgerissen, was bei Holocain nicht der Fall ist.

4) In Bezug auf die Angabe, dass Holocain an und für sich eine stark keimtödtende Substanz und ein ausgezeichnetes Mittel gegen septische Geschwüre der Hornhaut sei, was besonders Hasket Derby hervorgehoben hat[1]), so kann ich wohl sagen, dass ich gute Erfolge von dem gleichzeitigen Gebrauch von Holocain und antiseptischen und kaustischen Mitteln gesehen habe, auch wohl von Holocain allein, aber nicht in so grossem Maassstabe wie Derby.

Zum Schluss möchte ich meine Erfahrung wohl in dem folgenden Satze zusammenfassen: In Holocain besitzen wir nicht nur ein ausgezeichnetes, von schädlichen Nebenwirkungen freies Anästheticum, sondern auch ein werthvolles therapeutisches Adjuvans in Verbindung mit anderen Mitteln.

---

[1]) Engl. Ausgabe dieses Arch. XXVIII, p. 45.

XXV.

Ueber den Ringwulst der Vogellinse.

Von Dr. C. Ritter, Bremervörde.

Mit 3 Abbildungen auf Taf. XXIV und 2 Figuren im Text.

Die folgende Arbeit gründet sich auf Untersuchungen an erwachsenen Vögeln aus der Ordnung der Passeres oder Gangvögel und zwar von solchen, welche im Winter bei uns bleiben und von einigen Zugvögeln. Die Linse dieser Vögel ist in ihrem Bau sehr gleich; kleine Abweichungen kommen vor und lassen die Art aus dem histologischen Bilde erkennen, aber sie sind unwesentlich und im Allgemeinen herrscht eine grosse Uebereinstimmung. Es sind alle diese Vögel für die Untersuchung gleich passend, obgleich für einen bestimmten Punkt bestimmte Vögel den Vorzug bieten. Ich hebe besonders die Linsen des Sperlings, des Buchfinken und des Staars als gute Objecte hervor, aber auch die der Meisen, des Goldammers u. a. m. stehen ihnen für den vorliegenden Gegenstand sehr nahe.

Die Linse dieser Vögel eignet sich ganz besonders gut zur Untersuchung, weil sie im Durchschnitt einen Aequatorialdurchmesser von 3,0 mm und eine Achse von 2,0 mm haben. Diese Grösse ist sehr passend um bei 80facher Vergrösseruug den ganzen Linsendurchschnitt zu untersuchen. Die Linse des Staares ist etwas grösser, Aequatorialdurchmesser 4,00, Achse 3,00. Aber auch sie ist bei der angegebenen Vergrösserung noch leicht zu überheben. Um zu einem bestimmten Urtheil zu gelangen, ist es nöthig, eine grosse Menge von Arten rasch hintereinander zu untersuchen. Die embryologische Untersuchung darf natürlich nicht aus dem Auge gesetzt werden, aber sie hat einen ganz anderen Werth an dieser Stelle, wie in anderen Geweben aus Gründen, welche im Verlaufe der Arbeit sich klar legen werden.

Die von mir befolgte Methode war folgende: Die Linse wurde ganz frisch in Rabl'sche Lösung von Platinchlorid und Sublimat gelegt und fixirt während 12 Stunden, dann ausgewässert, dann binnen 12 Stunden aus 30 $^0/_0$ igem Alkohol mit stündlicher Steigerung in absoluten gebracht. Dann wurde sie 2 Mal 24 Stunden in wässerige Boraxcarminlösung gelegt, dann 24 Stunden in 70 $^0/_0$ igem Alkohol + 1 $^0/_0$ iger Salzsäure. Hierauf je 24 Stunden in 80 $^0/_0$ igem Alkohol, in absoluten Alkohol und in Alkohol und Aether. Dann 6 Tage in

steigende Celloidinlösung und zuletzt mit 60 $^0/_0$ igem Alkohol gehärtet. Die Schnitte sollen nicht zu dünn sein. Das Celloidin muss ganz entfernt werden.

Die Methode führt nicht zu einer guten Kernfärbung, aber sie giebt ein vorzügliches Uebersichtsbild. Ohne Zweifel kann sie noch verbessert werden. Da es mir nur auf die Lage und die äussere Form der Zellen und der Kerne ankam, hat sie meinen Zwecken vollständig genügt.

Die Form der Linse der Passeres ist linsenförmig mit abgeplatteter Vorderfläche. Der Durchschnitt in dreifacher Vergrösserung entspricht der gezeichneten Figur ⬭. Im Ruhezustande der Accommodation ist die Vorderfläche abgeplattet.

Der Ringwulst nimmt einen sehr grossen Theil des Linsendurchschnittes ein. Seine grösste, aber in längerer Ausdehnung gleichbleibende Breite beträgt 0,5 mm. Also bleibt nach Abzug von 2 $\times$ 0,5 mm für den Durchschnitt der Linsenfasermasse eine Breite von 2,00 mm. Der Durchschnitt der Linsenmasse bildet keinen Kreis, sondern ein Quadrat von 2,00 mm mit abgerundeten Ecken. Nach hinten geht der Ringwulst fasst ganz in voller Breite bis dicht an die hintere Kapsel; vorn verschmälert er sich langsam, biegt sich schnabelförmig über den vorderen Winkel der Linsenmasse, wird immer niedriger und geht in das einfache Plattenepithel der vorderen Kapsel über. Doch hat das niedrige Plattenepithel bei manchen Vögeln nur eine geringe Ausdehnung. Es kommen daher viele Schnitte in den Bereich, wo die Ringwulstfasern noch die ganze Oberfläche überziehen. Das Mikrotom liefert nur einen völlig guten Meridionalschnitt, alle übrigen müssen die Achse schneiden und zeigen sehr bald den peitschenstrangförmigen Zug des einfachen Plattenepithels nicht mehr.

Verfolgt man zunächst die Kerne der Ringwulstfasern, so stehen sie ohne Ausnahme an dem äusseren Ende der Fasern, im Gegensatz zu dem embryonalen Zustande, in welchem sie meistens in der Mitte der Fasern stehen und nur an der vorderen Kapsel und nach hinten beim Uebergange in die Linsenfasern an das Faserende rücken. Sie sind kugelrund und von ganz gleicher Grösse. Die Kerne stehen vorn und hinten in einfacher Reihe, in dem weit grösseren mittleren Bereich in doppelter, dreifacher und vierfacher Reihe. Vorn ist die einfache Reihe durch Faserbreite von einander getrennt, die Kerne stehen dicht

aneinander. Hinten dagegen vor dem Uebergange in die Linsenfasern wird der Zwischenraum zwischen den einzelnen Zellen immer grösser und erreicht das Vielfache der Zellenbreite.

Es ist genetisch erwiesen, dass die Linsenfasern zum grössten Theil aus den Zellen der vorderen Kapsel hervorgehen. Es ist auch für den erwachsenen Vogel anzunehmen, dass die Masse der Linsenfasern immer noch zunimmt. Also gehen nach der völlig begründeten Annahme die Linsenfasern der Rinde aus dem Epithel der vorderen Kapsel hervor, sie sind also zu irgend einer Zeit ihres Daseins Epithelzellen der Kapsel gewesen. Es dient diese Vorstellung ausserordentlich zur Verständigung und erleichtert die Darstellung sehr. Für die Vogellinse ist der Beweis derselben sehr erschwert dadurch, dass die ungeheuren Fasern des Ringwulstes, welche über 0,5 mm Länge besitzen, am hinteren Ende des Wulstes sehr an Grösse abnehmen, bis auf den sechsten Theil ihrer Grösse zurücksinken, ehe sie sich nach jener Annahme zu Linsenfasern auswachsen. Es ist auf diese Schwierigkeit schon wiederholt aufmerksam gemacht, unter andern von O. Becker. In der vorliegenden Arbeit werde ich nur einen Theil dieser Schwierigkeit hinwegzuräumen vermögen, da ein anderer Theil für eine spätere Arbeit über die Kernzone zurückbleiben wird.

Es ist nun in der Stellung der Fasern des Ringwulstes eine Scheidung zu machen zwischen dem vorderen Theil und dem hinteren und diese Scheidung liegt ungefähr in der Mitte des Ringwulstes. Die einfachen Plattenepithelien der vorderen Kapsel und die ersten wachsenden Fasern des Ringwulstes stehen wie starre Pallisaden senkrecht zur Linsenmasse. Bei dem Uebertritt des Ringwulstes auf die Seiten der Linsenmasse, welches in gekrümmten rechten Winkel geschieht, beginnt eine S-förmige Krümmung der Fasern, durch welche das äussere Ende der einzelnen Faser weiter nach hinten zu liegen kommt, als das innere Ende. Diese Krümmung ist bis zur Mitte des Ringwulstes zu verfolgen und geht dann in die entgegengesetzte ꙅ-förmige Krümmung über, so dass die äussere Endigung weiter nach vorn liegt, als die innere. Im hinteren Theile des Ringwulstes verschwindet die Krümmung und die Fasern desselben verlaufen in einer geraden Linie, welche von innen und hinten nach aussen und vorn gerichtet ist. Mit jeder Faser wird diese Richtung ausgesprochener. Ihr äusseres Ende ist an der Insertion an der Kapsel schräg abgeschnitten und erscheint daher breiter. Man erkennt dies am leichtesten durch den immer wachsenden Abstand der Kerne. Dieser wächst auf die dreifache und vierfache Entfernung

die letzten Fasern des Ringwulstes verlaufen der Kapsel fast parallel.

Die Länge der Fasern ist eine ganz ungleiche, sie wächst mit der Dicke des Ringwulstes also bis zur Mitte desselben, sie erreicht die Dicke des Ringwulstes und übersteigt sie sogar etwas, da der Verlauf der Faser etwas gebogen ist. Die grösste Länge der Fasern beträgt also 0,5 mm und etwas darüber, sie fällt nach beiden Seiten ganz allmählich, sinkt nach vorn auf die Höhe des Plattenepithels und nach hinten etwa 0,1 mm herab.

Die einzelne Faser des Ringwulstes scheidet sich nun in zwei Theile, in einen inneren und einen äusseren. Der äussere, von der Kapsel beginnende, zeigt einen pallisadenartigen Bau. Jede Faser hat eine scharfe Begrenzung, hebt sich scharf von den benachbarten ab, verläuft ganz parallel mit den nebenliegenden, alle erscheinen eng aneinander gepresst. Die Länge dieses äusseren Theiles ist eine verschiedene, er nimmt stets den grösseren Theil der Faser ein und verläuft nicht selten bis in die Nähe des inneren Endes. Eine gerade Linie lässt sich in der Scheidung beider Theile weder in der einzelnen Faser, noch in dem ganzen Ringwulst ziehen. Die Scheidung in den benachbarten Fasern ist eine ungleiche und der Uebergang beider Theile in der einzelnen Faser ist ein ganz allmählicher. Der innere Theil scheidet sich durch seine Breite, durch seine Lagerung und durch sein Aussehen von dem äusseren Theil der Faser. Die gleichmässig aneinander gepresste Lage der Fasern hört auf, der Verlauf der einzelnen Faser weicht von dem scharf ausgeprägten Faserzuge ab. Die Fasern liegen nicht mehr fest aneinander; sie erreichen eine grössere, nicht gleichbleibende Breite, welche im Verlaufe verschieden ist, indem breitere Stellen mit schmäleren abwechseln. Typisch erscheint dabei nur, dass die Faser mit einer kolbenförmigen Verbreiterung endigt. Ob in der Faser mehrere kurze rundliche Ausdehnungen und Verengerungen folgen, hängt wahrscheinlich von der Art des Vogels ab. Für mich sind Buchfink, Staar, Sperling maassgebend, bei diesen Vögeln habe ich Erweiterungen und Verengerungen im Verlauf der Ringwulstfasern nicht beobachtet. Wenn man die Fasern vor der Fixation isolirt, ist es nicht möglich, die Form der Faser zu bestimmen, da die Faser aus dem Zusammenhang gerissen anderen Gleichgewichtzuständen zustrebt, als in der festen Lage. Ich möchte diesen Bildern kein Gewicht beilegen und habe überhaupt darauf verzichtet, sie abzubilden, wie dies früher von mir geschehen ist. Nur das Gesammtbild giebt

über die Gestalt der Faser ein sicheres Urtheil. Die Ausdehnungen der Fasern im Verlauf des inneren Theiles erscheinen mir gleichgiltig, es ist besser, sie nicht zu beachten. Wesentlich für die Gestalt ist nur der innere Kolben, diesen habe ich bei keinem Vogel vermisst. Der Umriss der Faser verliert in dem inneren Theile an Bestimmtheit, weil die Masse der Faser eine andere wird. Der äussere Theil scheint nur aus der starren Grenzlinie zu bestehen, während der innere Theil bei Abnahme der Schärfe des Umrisses eine durchsichtige helle Beschaffenheit annimmt. Der Durchmesser des Umrisses wird also geringer, er hebt sich aber doch durch den Contrast mit der Mitte bestimmt ab. Der Umriss ist durch den Contrast ziemlich scharf, er wird aber gegen das innere Ende immer weniger scharf und diese Abnahme tritt besonders an dem kolbenförmigen Ende hervor. Es geschieht dies in der Weise, dass die Kolben zum Theil noch scharf umrissen sind, während andere Kolben nur schwachen Umriss und sogar verschwindenden Umriss besitzen. Einzelne Kolben erscheinen auch losgerissen von den Fasern und es bleibt zweifelhaft, ob durch die Präparation der Zusammenhang verdeckt ist oder ob der Zusammenhang wirklich fehlt. Bei solchen seltenen Fällen, wo die Rundung des Kolbens dem inneren Ende der Ringwulstfasern entgegengekehrt und das dünnere, abgerissene Ende des Kolbens gegen die Linsenmasse gerichtet ist, kann man nicht zweifelhaft sein, dass der Kolben sich von der Faser getrennt hat. Ich verweise auf die beiden ersten Abbildungen, leider ist es nicht möglich, das sehr schöne Bild der Wirklichkeit entsprechend wiederzugeben.

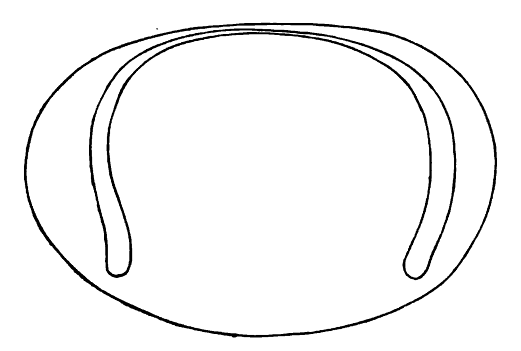
Die Bildung der inneren Glieder der Fasern des Ringwulstes beginnt genau in dem Winkel, welchen der Ringwulst in dem Uebergang von der vorderen Kapsel zur Seitenfläche der Linsenmasse macht. Das Epithel hat sich hier schon zur drei- und vierfachen Höhe des einfachen Plattenepithels erhöht. Hier in diesem Winkel findet man die ersten kurzen Kolben mit schleimig-glasiger Verwandlung der Faser. Die Ausdehnung des Innengliedes nimmt in den hinteren Fasern rasch zu und erreicht verhältnissmässig schnell, ebenso schnell, wie die Faser an Länge zunimmt, ihre grösste Masse. Das mittlere Drittel des Ringwulstes zeigt die Fasern in ihrer grössten Länge und auch die längsten Innenglieder. Das Bild ist ein ausserordentlich besimmtes. Die Innenglieder liegen nicht ohne Ordnung, aber doch unregelmässig durcheinander, schmale Züge von längeren Aussengliedern durchbrechen sie öfters bis in die Nähe der Kolben, andererseits treten Massen von

Kolben blumenkohlartig geordnet aus der Reihe heraus und streben der Linsenmasse entgegen. Diese Blumenkohlanordnung ist nicht selten, besonders bei dem Staar und dem Buchfinken ist sie häufig, während bei dem Sperling die Anordnung der Innenglieder viel regelmässiger und gleichmässiger sich darstellt. Zuweilen wechseln in den Fasern kurze Stücke mit dem Aussehen der Aussenglieder und kurze Stücke mit dem Aussehen der Innenglieder und zwar wiederholt. Dies trifft nur den mittleren Theil der Faser, während die Enden die typische Bildung zeigen. (Fig. 1 und 2).

Von diesem regelmässigen Auftreten der Innenglieder ist nun eine beständige Ausnahme an den hintersten Fasern des Ringwulstes zu bemerken. Diese haben keine Innenglieder. Die hintersten Fasern, etwa 10 bis 15 Reihen weichen von den übrigen Fasern erheblich ab, sie liegen ganz gerade gestreckt und werden der Kapsel fast parallel, sie nehmen von einer Faser zur anderen ganz erheblich an Länge ab, während sie an Breite vielleicht etwas gewinnen. Innenglieder fehlen ihnen, die innere Kuppe ist zuweilen noch kolbenartig nach innen abgerundet, aber das helle, glasige Aussehen des Endes fehlt ganz. Gewöhnlich sind aber die Innenenden nicht rund, sondern unregelmässig, die seitliche Begrenzung endigt ungefähr, aber nicht genau in gleicher Höhe. Es lässt sich eine bestimmte Form des Innenendes nicht angeben, sie ist ungleich.

Bleiben wir in der Vorstellung, dass die Fasern des Ringwulstes nach hinten rücken und in Linsenfasern übergehen, so zwingt sich nach dieser Darstellung der weitere Gedanken auf, dass die Ringwulstfasern vor diesem Uebergange die Innenglieder abwerfen, erheblich kürzer werden. Sie sinken dadurch auf die halbe Länge und schrumpfen noch mehr ein, indem die Breite zunimmt. Ich will jetzt nicht weiter auf diese Sache eingehen, sondern nur noch kurz erwähnen, dass die nach hinten auf die letzten Ringwulstfasern folgenden Fasern, die schon oft beschriebenen sind, welche mit breitem Fuss und mit schrägen Seitenwänden ein spitzes Dreieck mit spitzen Winkel nach innen bilden und in denen breite Ausdehnungen mit schmalen Verengerungen abwechseln. Sie machen also den Eindruck von geschrumpften Fasern. Nur in der Vogellinse ist diese Faserbildung zu verfolgen. (Fig. 2). Ich muss mir die genaue Beschreibung für eine spätere Arbeit aufbewahren, füge nur noch hinzu, dass in dieser Weise die bis jetzt unerklärliche Abnahme der Ringwulstfasern an Grösse unmittelbar vor dem Uebergange in die Linsenfasern eine Deutung gefunden hätte.

Das richtige Verständniss des Ringwulstes der Vögel gewinnt man nur durch die Betrachtung des Spaltes zwischen dem Kapselepithel und der eigentlichen Linsenmasse und durch die Bestimmung seines Inhaltes. Gewöhnlich erfolgt die Fixation der Linse im Zustande der Accommodationsruhe. Es liegt die vordere Kapsel mit dem Epithel unmittelbar auf der Linsenmasse ohne jeden Zwischenraum. Die vordere Fläche der Linse ist ganz abgeflacht, fast eine gerade Linie. Dagegen sind die Winkel oder Recessus des Spaltes in diesem Zustande zu einer weiten Höhle ausgedehnt, welche mit einer gleichmässigen geronnenen Masse oder Schleim angefüllt ist. Diese Recessus gehen von dem vorderen Spalt mit abgerundetem rechten Winkel ab und verlaufen in fast gerader, wenig nach aussen gebogener Linie nach hinten und endigen dicht an der hinteren Kapsel.



Beistehende Zeichnung giebt die Verhältnisse bei 20facher Vergrösserung schematisch bei gefüllten Recessus. Die Ausdehnung des Spaltes kann 0,1 mm erreichen, sie erreicht diese an jeder Stelle, aber nicht gleichmässig. Sind beide Recessus gefüllt, so ergiebt sich eine sehr regelmässige Figur (Fig. 1). Aber oft kommen Unterbrechungen dieser Figur vor, in welchen die begrenzenden Theile sich nähern, eventuell ganz zusammenstossen. Häufig findet sich das hintere Ende des Recessus ganz leer, ebenso häufig ist der Zusammenhang des Inhaltes in der Mitte unterbrochen und der Inhalt findet sich nur im vorderen und im hinteren Theile des Recessus. So ist die Vertheilung des Inhaltes bei Durchschnitten im Achsendurchmesser und diese Durchschnitte sind in der Hauptsache maassgebend. Bei seitlichen Durchschnitten, welche die Mitte der Linse nicht treffen und auch vorn von

Ringwulstfasern begrenzt werden, findet sich häufig die Ausdehnung des Spaltes um die ganze Linsenmasse rund herum in hufeisenförmigem Bilde. Ich habe dann die Höhe des Ringwulstes auf 0,5 mm, die nicht gleiche Höhe der Linsenmasse auf 0,7 mm gemessen. Solche Schnitte finden sich nur bei Vögeln, bei welchen der Ringwulst weit auf die Vorderfläche reicht. Da die Fixation nicht immer im Zustande der Accommodationsruhe erfolgt, kann der Spalt auch an der Vorderfläche der Kapsel durch die geronnene Schleimmasse erfüllt sein.

Dass diese durch den Tod und die Fixation geronnene Masse im Leben flüssig war, erweist sich sehr leicht, da sie auf beiden Seiten in sehr zierlicher Weise den Abdruck der begrenzenden Theile wiedergiebt. Auf der äusseren Seite finden sich die Abdrücke der Kolben der Ringwulstfasern, also nach aussen concave Halbkreise. Diese hören kurz vor dem hinteren Ende des Recessus auf und die letzten 10—15 Ringwulstfasern, welche keine Kolben haben, zeichnen sich durch einfache, ungleichmässig parallele Eindrücke in der Masse aus. In der Biegung des Recessus ist die geronnene Masse genau rundlich. Hier streichen die kürzesten Linsenfasern von aussen nach innen vorbei. (Fig. 1). Auf der inneren Seite der Masse geben auf guten Meridionalschnitten die Enden der Linsenfasern eine sehr charakteristische Figur. In einem gewissen, aber sehr ungleichen Abstande von einander endigen die jüngsten Linsenfasern an der inneren Wand des Recessus. Diese Fasern sind im Wachsen begriffen, jede weiter nach innen liegende ist um einen gewissen Raum längere als die folgende äussere. Die wachsenden vorderen Enden liegen noch nicht fest an der Linsenmasse, sondern bewegen sich in der Flüssigkeit in einem sehr kleinen Bogen. In Folge davon sieht man sehr häufig, nicht regelmässig, um diese Enden eine kleine rundliche Welle in der erstarrten Flüssigkeit abgedrückt (Fig. 1 und 2). Sie ist etwas kleiner, wie die Abdrücke der Kolben der Ringwulstfasern an der Aussenseite und lange nicht so scharf, wie diese; lässt sich aber sehr schwer näher beschrciben. Wenn man sie einmal beobachtet hat, findet man sie sicher wieder.

Hierdurch ist schon bewiesen, dass die den Spalt erfüllende Masse im Leben flüssig ist, aber auch ausserdem finden sich noch nicht selten freie abgetrennte Kolben der Ringwulstfasern in derselben schwimmend. Diese Kolben haben nicht mehr die scharfen Umrisse, welchen die meisten Kolben der Fasern besitzen. Der Umriss ist verblasst. Diese losgetrennten Faserstücke bestehen meistens nur aus den Kolben, welche

als Kugeln sich darstellen. An einzelnen hängt noch ein Stück der Faser, ebenso blass im Umriss, wie der Kolben.

Henle[1]) hat den Versuch gemacht, diese Flüssigkeit an frischen Linsen darzustellen, indem er die vordere Kapsel spaltete. Es trat dann ein Tropfen Flüssigkeit heraus. Aber dieser Beweis erscheint mir nicht genügend, da der Ort, woher die Flüssigkeit stammt, nicht nachzuweisen ist. Auch ist dieser Beweis nicht nöthig nach der von mir gegebenen Darstellung.

Ich hoffe daher bewiesen zu haben, dass die schleimige Flüssigkeit, welche in dem Spalt der Vogellinse vorhanden ist, aus den Kolben, und Innentheilen der Ringwulstfasern hervorgeht durch eine schleimige Umwandlung der Faser, welche in der Faser selbst schon beginnt. Es stossen sich die inneren Theile der Ringwulstfasern ab, verwandeln sich vor oder in der Lostrennung in die schleimige Masse und vereinigen sich mit dem Inhalt des Spaltes. Es ist nicht anders aufzufassen, als dass der Ringwulst ein Secretionsorgan darstellt, welches den Schleim des Spaltes absondert, indem die Endigungen der Fasern sich in Schleim verwandeln.

Ein kurzer Rückblick in die Litteratur sei mir gestattet. Vor 25 Jahren habe ich[2]) in Graefe's Archiv über dieselbe Sache mit den Mitteln der damaligen Zeit geschrieben. Die Ophthalmologen hatten den Inhalt des Spaltes oft berührt und meine Arbeit sollte den histologischen Grund erweisen. Aber mit Ausnahme von Henle[3]), welcher den Gegenstand sehr freundlich bespricht, haben die Histologen denselben ganz ignorirt. Es hat dies seinen guten Grund, weil bei den Histologen der embryologische Standpunkt herrscht und die Flüssigkeit des Spaltes sich bei Embryonen und eben ausgebrüteten Vögeln nicht findet. Embryonen und eben ausgebrütete Vögel haben noch keinen Ringwulst oder richtiger ausgedrückt, erst eine Andeutung desselben. Die Fasern, welche an dessen Stelle liegen, sind schon erheblich höher, wie das vordere Epithel, aber vom Aequator bis zum Wirbel, also dem hinteren Ende des Ringwulstes tritt nur eine sehr geringe Abnahme der Faserhöhe ein.

---

1) Zur Anatomie der Krystalllinse, p. 46.
2) Archiv für Ophthalmologie XXIII, 2, p. 33.
3) loc. citat.

Ich habe sie für fünf Vögel bestimmt:

Buchfink	30 : 15
Rebhuhn	40 : 20
Ente . . . , .	32 : 12
Kiebitz.	38 : 11
Staar	50 : 15

während bei erwachsenen Vögeln das Verhältniss 50 : 8 und weniger ist. Der innere Theil der Ringwulstfasern fehlt im embryonalen Zustande, die schleimige Umbildung des Innenendes und die Kolben fehlen bei Embryonen ganz. Embryonen accommodiren noch nicht, erst im Leben tritt die Umbildung der Innenenden und diese Secretion ein. Kurz vor dem Ausschlüpfen der Vögel aus dem Ei findet sich die erste Andeutung der Bildung von Innengliedern. Es sind dies kleine kurze Hervorragungen an dem inneren Ende der Fasern. Die Fasern des Ringwulstes schneiden mit einer scharfen Linie ab, über diese hinaus sieht man an jeder Faser einen sehr kleinen Knopf hervorragen. Während des Lebens im Neste, vor dem Ausfliegen entwickeln sich dann die Innencylinder. Zwischen den dunklen Fasern sieht man breite Kolben liegen und die Absonderung der Flüssigkeit beginnt.

Auch die Eidechsen haben diese schleimige Flüssigkeit in dem Spalt, aber sie ist bei ihnen nicht in so grosser Menge und nicht so gleichmässig, wie bei den Passeres. Die geronnene Masse der Eidechsen ist nicht ganz durchsichtig und krümelig. Bei der geringen Masse derselben ist hier das Urtheil etwas erschwert. Die Ringwulstfasern der Eidechse haben keine ausgesprochenen Innencylinder, aber die innere Begrenzung derselben hat ein sehr ungleiches Ansehen. Das Verhältniss der Höhe der Fasern im höchsten Ringwulst und am hinteren Ende ist 40 : 15; dabei sind die hinteren Umschlagsfasern stark gebogen und erheblich breiter, so dass eine starke Verkleinerung der Fasern nicht stattfindet, entsprechend der geringen Absonderung.

Bei den Schlangen habe ich bis jetzt die Flüssigkeit in dem Spalt der Linse vermisst, obgleich ich viele Schlangen und mehrere Arten untersucht habe.

Bei den Passeres ist die Masse der Flüssigkeit nicht gering zu schätzen. Der Recessus durchdringt von vorn nach hinten fast die ganze Linse und wird in höchster Ausdehnung um 0,1 mm erweitert, während der Aequatordurchmesser 3 mm beträgt. Es wäre also die Masse der Flüssigkeit $= \frac{2 . 10}{300}$ der Masse der Linse zu setzen. Wenn

man vorsichtig schätzen will und nur die Hälfte annimmt, so würde sie den dreissigsten Theil der Linse einnehmen. Während der Ringwulst etwas weniger als den dritten Theil der Linse bildet, $= \frac{2 + 50}{300}$, wovon einige Kreisabschnitte, welche durch die runde Figur entstehen, abzuziehen sind. Daraus würde folgen, dass die Secretion eine ziemlich lebhafte wäre, da die secernirte Masse zu der secernirenden Hälfte des Ringwulstes sich wie $\frac{1}{30} : \frac{1}{6}$ verhält. Ich setze dabei willkürlich die Innenglieder der Ringwulstfasern für die Hälfte derselben an. Natürlich sind dies nur Schätzungen und bedürfen der Correctur, aber sie geben doch eine Art von Vorstellung über noch nicht bekannte Vorgänge in der Linse.

Eine höchst beachtungswerthe Erscheinung bieten die äusseren Linsenfaserschichten am hinteren Ende des Recessus bei verschiedener Füllung desselben. (Fig. 1 und 2).

Sobald das hintere Ende gefüllt ist, bildet geronnene Flüssigkeit und mit ihr die äusseren Linsenfaserschichten einen rechten Winkel mit abgerundeter Ecke. Wenn man das Präparat unter dem Mikroskop betrachtet, so sieht man den Zug der jüngsten Linsenfasern nach vorn gegen den Recessus verlaufen, an seiner hinteren Wand angekommen, biegt er sich nach innen, und nach Erreichung des Winkels biegt er sich wieder rechtwinklig um die bekannte Richtung nach vorn einzuschlagen. Auf Figur 1 ist diese Winkelbildung genau dargestellt. Dieser Winkel entsteht nur bei Ansammlung der Flüssigkeit im hinteren Theile des Recessus, also im Zustande der Ruhe der Accommodation und ist demnach durch die Fixation sehr häufig.

Wenn die Flüssigkeit nach vorn in den Spalt getreten ist, der Recessus leer ist, dann verschwindet dieser Winkel und die jüngsten Linsenfasern verlaufen grade nach vorn, nur wenig nach innen gebogen (Figur 2).

Es ist also hier eine bestimmte Bewegung oder Gestaltsveränderung in den innersten Schichten der Linse bei der Veränderung der Flüssigkeitslage in dem Hohlraum nachgewiesen. Die Uebertragung des Zustandes, welchen ein einzelner Durchschnitt ausdrückt, auf die ganze Linse, erscheint mir durchaus statthaft, da der beschriebene Winkel sehr häufig vorhanden ist und sich zwischen dem Zustand des Gefülltseins und der völligen Leere des Recessus alle denkbaren Zwischenlagen in der Präparatenreihe finden lassen. Ich gebe gern zu, dass ich

die äussersten Consequenzen einer einfachen Lageveränderung ziehe, aber ich bin völlig zufrieden, wenn die Thatsache feststeht, dass in den äussersten Schichten der Linsenfasern Verschiebungen möglich sind und die grösste Verschiebung zu einer rechtwinkligen Knickung der Oberfläche führt bei völliger Füllung des Recessus. Jedem aufmerksamen Untersucher der Linse muss der Gedanke sehr bald entgegentreten, dass an den Gestaltveränderungen der Accommodation, wie wir sie bei Vögeln, Säugethieren, Amphibien und Reptilien annehmen, nicht der verhornte Kern der Linse, sondern nur die äusseren Schichten der Rinde und die Flüssigkeit des Linsenspaltes, wo sie vorhanden ist, Theil nehmen können. Die Gestaltveränderungen der Linse hat Th. Beer meisterhaft in einer Reihe von Aufsätzen in Pflüger's Archiv beschrieben und zuletzt das Ergebniss in der Wiener klinischen Wochenschrift zusammengefasst.[1]) Ich hoffe in einer weiteren Arbeit noch andere histologische Nachweise über diesen Vorgang liefern zu können. In der nachgewiesenen Lagenveränderung lege ich nur den Anfang des Beweises, vielleicht aber den Haupttheil vor.

Zwischen diesen ersten Linsenfasern und den letzten Fasern des Ringwulstes liegen die schon früher erwähnten dreieckigen, zusammengeschrumpften kurzen Fasern. Sie bilden sich in allmählichem Uebergang zu Linsenfasern heraus, in dem das innere Ende sich verlängert, das äussere sich gegen die Linsenachse dreht und den hinteren Theil der Faser ausbildet. Dabei bekommt die Faser die platte Form der Linsenfasern, der Kern verlängert sich und hebt sich von dem äusseren Ende der Faser ab und tritt in die Kernzone ein. Die weitere Darstellung würde mich zu weit von dem eigentlichen Thema abführen, ich muss dies einer späteren Arbeit überlassen. Die vorläufige Erwähnung war durch die Beschreibung der Bewegungsvorgänge der Flüssigkeit in dem hinteren Recessus veranlasst. Es muss an dieser Stelle eine grosse Beweglichkeit in der Lagerung der Fasern angenommen werden, je nach der Ausdehnung des Recessus. Ist der Recessus durch Flüssigkeit ausgedehnt (Fig. 1), so endigen die letzten Ringwulstfasern, welche keine Innenglieder mehr besitzen, an der Aussenwand des Recessus bis dicht an die hintere Kapsel, dann folgen einige dreieckige, dann folgen einige höhere, welche die Wand des Recessus erreichen und hier endigen. Dann kommen immer länger werdende Fasern, welche an der Wand des Recessus entlang laufen und endlich die, welche rechtwinklig sich

---

[1]) Jahrgang 1898, Nr. 42.

umbiegen und an der Innenseite des Recessus als längere Linsenfasern verlaufen. Ein gutes Präparat lehrt, wie jede Faser nach innen etwas länger wird, wie die nach aussen liegt und wie jede längere Faser etwas höher an der Wand des Recessus endigt. Wenn das Ende des Recessus dagegen leer ist, erscheint ein ganz anderes Bild (Fig. 2). Die äussere Wand des Spaltes ist dieselbe geblieben und besteht aus inneren Enden der Ringwulstfasern in der vorhin beschriebenen Weise. Dagegen haben sich die jüngsten Linsenfasern nun völlig gerade gestreckt und stehen nun Ringwulstfasern mit ihrem vorderen Ende grade gegenüber, soweit diese in der anderen Stellung die Wand des Recessus erreichten. Die Richtung dieser kürzesten Linsenfasern ist dann grade der der Ringwulstfasern entgegengesetzt und die Endigungen beider liegen einander gegenüber. Erst die längeren Linsenfasern bekommen den nach vorn gerichteten Verlauf und endigen an höheren Stellen des Recessus. Zwischen diesen beiden gegeneinander gerichteten Fasern liegen die dreieckigen kurzen Fasern und vermitteln den Uebergang. Die schrägen Füsse dieser dreieckigen Fasern besitzen an den Ringwulstfasern einen sehr spitzen Winkel nach aussen, dann werden die Füsse fast rechtwinklig, dann bekommen die Füsse einen spitzen Winkel nach innen gegen den hinteren Linsenpol und damit entstehen die jüngsten Linsenfasern.

Zwischen den beiden beschriebenen Zuständen des Recessus kommen natürlich die verschiedensten Uebergänge vor, eine Beschreibung derselben ist unnöthig, aber erst die Betrachtung sehr vieler solcher Uebergänge gewährt völlige Sicherheit in der Erklärung. Sie leiten in allmählicher Steigerung die Lage der Theile von völliger Leere des Recessus zu vollständiger Füllung desselben. Es ist eine grosse Menge von Präparaten nöthig, um die Uebersicht zu gewinnen. Die Untersuchung lohnt aber durch die Schönheit der Präparate.

Ich hoffe sehr, dass den folgenden Untersuchern die Sache erheblich leichter wird, wie mir. Es hat langer Zeit bedurft, ehe mir aus der verschiedenen Füllung des Recessus die Lageveränderung der äussersten Linsenerscheinungen klar wurde.

Nach dieser Darstellung der gesammten Verhältnisse ist es mir nun gestattet, noch einmal auf die Kolben der Ringwulstfasern einzugehen, deren genaue Beschreibung vor dem Nachweis des Inhaltes des Spaltes nicht möglich war, ohne vorzugreifen. Der Uebergang der Innenglieder der Ringwulstfasern in den Inhalt des Spaltes ist ein ganz allmählicher,

kann aber in einem guten Präparate vollständig übersehen werden. Freilich zeigen ihn nicht alle Präparate und in manchen ist er nur leise angedeutet. Der Umriss des Innengliedes wird um so unbestimmter, je näher es an den Spalt herantritt. Die Kappe des Kolben verschwindet fast ganz; der Zusammenhang des zu einem runden Körper verwandelten Kolben mit der übrigen Faser wird immer geringer; er löst sich endlich als loser Körper von dem Fasergewirre ab und liegt frei in der geronnenen Schleimmasse. Diese runden glänzenden Körper, welche sich noch nicht mit der Schleimmasse vereinigt haben, aber ihr im Aussehen völlig gleichen, sind zuweilen so gross, dass sie aus der Zusammenschmelzung zweier Kolbenenden entstanden scheinen, oder noch ein weiteres Stück des Innengliedes in sie aufgegangen sein muss. Ueber die Art und den Vorgang der Umwandlung der Innenglieder in die Schleimmasse brauche ich mich nicht weiter auszulassen. Ich sehe sie wie eine Drüsensecretion an in derselben Weise, die bei bestimmten Drüsen beschrieben ist.

Henle[1]) hat schon bei der Kritik meiner früheren Arbeit auf die Folgen hingewiesen, welche der Nachweis der Flüssigkeit in dem Linsenspalte auf die Lehre von der Accommodation haben würde. Durch den Beweis, woher diese Flüssigkeit stammt, hoffe ich einen weiteren Schritt gemacht zu haben. Aber aus dieser Flüssigkeit allein den Vorgang der Accommodation erklären zu wollen, ist gar nicht möglich, da sie bei vielen Thieren fehlt. Um die histologische Unterlage für den Vorzug der Accommodation zu geben, ist die ganze Linse, ihr äusserstes Centrum und die Rindenschicht in den Bereich der Betrachtung zu ziehen, ich hoffe hierüber in einer späteren Arbeit weitere Auskunft geben zu können.

In einer vollständigen Beschreibung des Ringwulstes der Passeres ist noch nothwendig, einen Gegenstand zu besprechen, welcher grosse Schwierigkeiten bietet. Es sind dies die schon von Henle[2]) beschriebenen Falten des Ringwulstes der Vögel. Henle hat sie beim Huhn und bei Cypselus gefunden. Er setzt der Beschreibung hinzu, er habe in einem Jahre bei allen Exemplaren von Cypselus die Falten gefunden, im folgenden Jahre bei keinem. Er vermuthet daher, dass es eine Anomalie und zwar eine epidemische sei. Ich bin diesem

[1]) loco citata.
[2]) loco citato pag. 44.

Falten früher beim halbjährigen Hahn und bei eben ausgebrüteten Tauben begegnet und hatte von den Gangvögeln eine ganze Reihe untersucht, ohne sie zu finden. Dann traf es sich aber, dass vier Sperlinge hintereinander Falten des Ringwulstes zeigten. Es ist also sicher, dass die Falten des Ringwulsten bei vielen Vögeln, aber nicht regelmässig vorkommen.

Diese Falten bilden eine sehr bestimmte Figur, welche sich bei jeder Vogelart erzeugt. (Fig. 3). Sie reichen nie bis an das hintere Ende des Recessus. Die letzten Fasern des Ringwulstes, wenigstens der vierte Theil desselben, bleibt immer frei von dieser Veränderung. In diesem unveränderten Theile des Ringwulstes haben die Fasern die richtige Stellung, kolbenförmige helle Innenenden und werfen diese an den letzten Fasern ab. Also nur der vordere Theil des Ringwulstes unterliegt der Faltenbildung. Man beurtheilt diese am einfachsten nach der Kernreihe. Die mehrfache Kernreihe in dem normalen Ringwulst wird in den Falten einfach und man kann sie genau verfolgen, sobald sie von der Kapsel abweichend nach innen tritt. Gewöhnlich ist der erste Winkel der Falte ungefähr ein rechter. Er biegt sich nach Durchlaufung der Hälfte der Breite des Ringwulstes um und eine entgegengesetzte Reihe von einfachen Kernen läuft in geringerer Entfernung parallel der ersten wieder zur Kapsel zurück. (Fig. 3). Die Fasern der beiden Faltenseiten stehen sich also genau gegenüber. Wenn das Ende der Kernreihe die Kapsel beinahe erreicht hat, dann beginnt eine Falte nach innen. Obgleich eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Faltenbildung zu liegen scheint, hat doch eine weitere Beschreibung derselben keinen Zweck.

Es liegen immer zwei Kernreihen von derselben Falte oder von den diese bildenden Faserreihen neben einander. Nur ist die Kernreihe nicht an jeder Stelle des Schnittes zu verfolgen, da die Falten auf dem Schnitt nicht immer ihre volle Höhe darbieten, sondern neben vollen Faserreihen auch ebenso häufig Querschnitte derselben aufweisen. Aus der vordersten Falte, welche beinahe bis zu dem vordersten Pole der Linse reicht, geht der rückführende Winkel sehr weit zurück, es ist also diese Falte besonders ausgiebig in der Richtung der Kapsel. Dann erreichen die Kerne wieder die Kapsel, die Fasern verlaufen schnabelförmig nach vorn, werden rasch kürzer und das gewöhnliche flache Pflasterepithel entsteht aus ihnen, welches in das der anderen Seite übergeht. (Fig. 3). Die Fasern der Falten sind von ganz verschiedener Grösse, erreichen aber niemals die Grösse der ausgebildeten Ringwulst-

fasern, sind meistens halb so klein und oft auch kleiner. Falten mit hohen Fasern wechseln mit Falten von niedrigen Fasern. Oft nehmen mehrere Falten die Breite des Ringwulstes ein, oft nur eine. Die Regel ist, dass das Ende und der Anfang der Falten durch eine einfache Falte gebildet wird, die Mitte dagegen von doppelten und dreifachen Falten besetzt ist. Die Dicke des Ringwulstes wächst aber nicht.

Henle[1]) scheint an Verschiebungen des Ringwulstes zu denken, wodurch die Falten entstehen könnten. Aber dies ist völlig unmöglich, weil die Fasern der Falten nicht normal, sondern viel kürzer und verbildet sind. Die Fasern sind nicht glatt, sondern verzerrt. Eine Auseinanderwicklung der Falten wäre undenkbar, die Falten liegen jedenfalls fest und werden durch die Verbildung der Fasern bedingt. Die von Henle vermuthete Aufrollung der Falten ist unmöglich, weil Stellen mit kurzen Fasern und solche mit langen Fasern aufeinander folgen würden und der Platz an der Kapsel gar nicht ausreicht. Henle hat nicht selbst gezeichnet, sonst würde er auf diesen Gedanken gar nicht gekommen sein.

Die Peripherie der Falten enthält also die Innenglieder der Fasern und man bemerkt hier an ihnen vereinzelte kurze rundliche Kolben, aber selten. Dagegen sieht man öfters ganze Faserseiten in schleimige Massen übergehen an dem peripherischen Ende bis zur Mitte der Fasern. Die Grenzen der Fasern sind verschwunden und man könnte denken, dass diese Fasern oder ihr innerer Theil in den Schleim übergegangen wären, wenn nicht an der Peripherie noch Reste der Faserordnung sich vorfänden, welche den Zusammenhang darthäten. Ich beschreibe so, wie ich die Präparate sehe, meine Deutung bitte ich so reservirt zu nehmen, wie möglich.

In den Augen, welche die Faltenbildung besitzen, ist die Schleimmasse des Spaltes erheblich vermindert. Sie liegt ungleich vertheilt in den Winkeln der Falten, meistens in kleiner Menge, selten in grösserer Ansammlung. Die Schleimmasse sieht nicht gleichmässig durchsichtig aus, sondern sie enthält sehr feine dunkle Theilchen, als ob die Lösung nicht ganz vollständig wäre. Grössere Ansammlungen solcher nicht gelöster Theile habe ich wiederholt in dem hintersten Winkel des Recessus gefunden. (Fig. 3). Jedenfalls ist der Schleim in dem Linsenspalt nicht so gleichmässig, wie im normalen Zustande. Ich würde dies so verstehen, dass die Bildung der Innenglieder der Fasern nicht in ge-

---

[1]) loco citato.

wöhnlicher Weise vor sich gehen kann, sondern dass die Umwandlung in plötzlicher, gewaltsamer Weise eintritt und nicht das gleichmässige, durchsichtige Product erreicht.

Gewöhnlich sind die Falten auf beiden Seiten der Linse gleich und folgen einem bestimmten Typus. Aber dies ist nicht immer der Fall, auf vielen Durchschnitten sind die Falten auf einer Seite in schönster, vollständigster Ausbildung und auf der andern Seite ist der Ringwulst fast ganz normal ohne jede Faltung oder mit geringen Andeutungen von Falten. Ich habe mich überzeugt, dass immer beide Augen desselben Thieres von der Faltenbildung ergriffen sind.

Ich würde demnach die Faltenbildung des Ringwulstes für eine Krankheit erklären, welche bei sehr vielen Vögeln und zwar zu jeder Zeit der Entwicklung vorkommt. Man könnte sie als Ueberproduction von Ringwulstfasern ansehen, welche nicht zur Bildung von Linsenfasern verwendet werden können. Dass sie eine Krankheit ist, dafür spricht auch, dass ich in den Linsen, welche die Faltenbildung besessen, zugleich fast immer eine Spaltbildung in der vorderen Fläche der Linsenmasse beobachtet habe. In jedem Durchschnitt waren etwa drei oder vier Spalten, welche nach hinten etwa den zehnten Theil des Linsenkörpers durchdrangen und hier zwischen den Linsenfasern rundliche Höhlen bildeten, deren Breite die Hälfte der Länge betrug. Diese Spalten waren mit der geronnenen Masse erfüllt, welche sich im Linsenspalte vorfindet. Es bestanden also in diesen Linsen noch andere abnorme Verhältnisse. Ich stimme also mit Henle ganz in der Erklärung dieser Faltenbildung überein, ich fasse sie noch viel bestimmter und glaube, dass ich sie zur Begründung der von mir versuchten Deutung des Ringwulstes benutzen kann.

Freilich habe ich manche Hypothese in meiner Beweisführung benutzt und Manches wird sich hinfällig erweisen. Aber der Wunsch, einen Schritt weiter zu kommen, hat mich geleitet.

Erklärung der Figuren.

Figur 1.

Ringwulst des Staares mit Anfüllung des Recessus des Linsenspaltes (Accommodationsruhe) rechts.

1) Linsenfasermasse.
2) Kernzone.
3) Jüngste Linsenfasern.
4) Welle um die Linsenfaserenden in der hinteren Wand der Flüssigkeit.
5) Dreieckige Zellen.
6) Ringwulst.
7) Kernreihe.
8) Aussenglieder der Ringwulstfasern.
9) Innenglieder.
10) Hinteres Ende des Recessus.
11) Rechter Winkel am inneren Theil des hinteren Endes.

Figur 2.

Ringwulst des Buchfinken, leer, links.

1) Linsenfasermasse.
2) Kernzone.
3) Hinteres Ende des Recessus.
4) Dreieckige Zellen.
5) Letzte Ringwulstfaser.
6) Ringwulst.
7) Kernreihe.
8) Aussenglieder dor Ringwulstfasern.
9) Innenglieder.

Figur 3.

Falten des Ringwulstes vom Sperling.

1) Punktförmige Körper im Inhalt des Recessus.
2) Flüssigkeit im vorderen Theile des Recessus, welche spitz geronnen neben einem kleinen Spalt endigt.

Alle Figuren mit Leitz' System 3, Ocolar III gezeichnet. 120fache Vergrösserung.

Bremervörde, 17. Juli 1899.

XXVI.

Beitrag zur Ophthalmoplegia interna mit besonderer Berücksichtigung der reflectorischen Pupillenstarre.

Von Dr Georg Levinsohn, Berlin.

Wenngleich nach den neueren klinischen und anatomischen Forschungen (Uhthoff, Bach u. a.) es zweifelhaft erscheinen muss, ob die mehr oder weniger vorgeschrittene Erkrankung einzelner Augenmuskeln, resp. bestimmter Muskelgruppen, die früher als eine nucleäre angesprochen wurde, immer auf einer Affection des Nucleus basirt, so giebt es anderseits Krankheitsbilder der Augenmuskeln, die auch heutzutage klinisch nur durch eine nucleäre Ursache zu deuten sind. Hierzu gehört vor Allem die längere Zeit isolirt bleibende Erkrankung der interioren Augenmuskulatur, die Ophthalmoplegia interna. Diese Erkrankung finden wir nicht selten als Vorläufer oder im Gefolge der Tabes, der Paralyse und der Gehirnsyphilis. Sie kommt demnach, wenn man von den durch Diphtherie, Fleisch-, Wurstgift und ähnliche acute Schädigungen bedingten Erkrankungen absieht, fast nur in höherem Lebensalter vor und wird in der frühen Jugend kaum beobachtet.

Es dürften demnach die jetzt zur Beschreibung kommenden Fälle Anspruch auf Interesse erheben, einmal, weil es sich um jugendliche Individuen handelt und weil zweitens jedes Moment fehlt, das die Ophthalmoplegia interna zu erklären im Stande ist.

J. S., 16jähriger Laufbursche, kommt mit der Angabe in die Sprechstunde, seit 6 Tagen auf dem linken Auge schlecht zu sehen. Da er 2 Tage später mit seinem Vater erscheint, so stellen wir fest, dass dieser an einer sehr vorgeschrittenen Tabes leidet, die zur Zeit schon fast völligen Sehnervenschwund herbeiführt hat. Einige Monate später Exitus desselben. Der Sohn selbst (das einzige Kind, 2 klein †) ist ein gesunder kräftiger Mensch, der bisher nie ernstlich erkrankt war und ganz bestimmt versichert, dass die Erscheinungen am linken Auge vor 7 Tagen noch nicht vorhanden waren. Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt einen negativen Befund bis auf eine geringe Abschwächung des linken Patellarreflexes (Dr. Martin Brasch). Darauf, dass er auf Befragen zugiebt, meist müde und schläfrig zu sein, ist wohl kein grosses Gewicht zu legen, wenn man bedenkt, dass es sich um einen jugendlichen Menschen handelt, der in der Grossstadt vom frühen Morgen bis zum späten Abend herumgehetzt wird. Der Befund an den Augen ist nun folgender:

R. Miosis, L. Mydriasis,
R. Re (L) etwas träge L Re (L) sehr träge
R. Re (C) = n L Re (C) sehr träge
R. = $^4/_4 + 1{,}5\,^4/_4$ L $^4/_{50} + 3{,}5\,^4/_4$
Schw. 0,3 : 12 cm p. p. + 6,0 Schw. 0,3 : 30 cm p p..
Einträufelungen von Eserin bewirken beiderseits prompte Myosis und myopischen Refractionszustand.
Der Augenhintergrund beiderseits normal.

Es handelt sich also um eine isolirte fast völlige Lähmung der linken inneren Augenmuskulatur. Auch die Lichtreaction des rechten Auges ist etwas herabgesetzt und diese Herabsetzung besonders in der ersten Zeit deutlich wahrnehmbar. Dass R Re (L) $= <$ nicht auf Conto der in Folge Erweiterung der linken Pupille verengten rechten Pupille zu setzen ist, geht daraus hervor, dass die rechte Pupille bei Verdecken des linken Auges sich nur sehr langsam erweitert.

Zunächst erhält nun der Patient Jodkali in geringen Dosen, ohne dass sich der Zustand bessert. Im Gegentheil die Re des linken Auges auf Licht und Convergenz schwindet in der nächsten Zeit fast völlig und ist nur noch mit einer starken Lupe erkennbar. Es wird daher auch noch eine Schmierkur (U. c. à 2 g) eingeleitet, unter der die Reaction des linken Auges wieder etwas zunimmt. Nachdem der Patient etwa 70 g Jodkali eingenommen und 100 g U. c. geschmiert hat, konnte nach längerer Pause der Behandlung mehr als $^1/_2$ Jahr später notirt werden.
R. Pupille = 3,0 Re (L) noch etwas träge Re (C) = n
L. Pupille = 7,0 (Mydriasis etwas kleiner geworden)
Re (L) noch sehr träge, aber deutlich wahrnehmbar und wesentlich besser als früher. Noch besser ist jetzt L Re (C) ausgesprochen. Accommodation unverändert.

Ueber die Bedeutung dieses Falles später. Zunächst mag folgender Fall Erwähnung finden.

Frl. H., 19 Jahre, bemerkt seit 4 Wochen eine Erweiterung der linken Pupille; Flimmern auf diesem Auge bestände schon seit längerer Zeit. Eine genaue Untersuchung des Körpers (Dr. Falk) sowie speciell des Nervensystems (Dr. Brasch) ergiebt nichts Pathologisches.
Insbesondere sind weder Zeichen erworbener noch hereditärer Lues bemerkbar.
Der Befund von Seiten der Augen ist:
Anisocorie L $>$ R
R Re (L u. C) = n
L Re (L) = 0
Re (C) $= <$ und zwar
R. = 5,0 L. = 7,5
R. (Acc.) = 2,5 L (Acc.) = 4,5 } bei Tagesbeleuchtung,

R. = 6,0 L. = 7,0
R. (Acc.) = 3,5 L. (Acc.) = 4,5 } bei herabgesetzter Beleuchtung.

Einträufelung eines Tropfens 4 % iger Cocainlösung in beide Augen ergiebt nach 25 Minuten

R. = 6,5 (Acc. 4,0), L. = 9,0 (Acc. 7,0) bei Tageslicht,

R. = 8,5 (Acc. 6,0), L. = 9,0 (Acc. 7,0) bei herabgesetzter Beleuchtung.

Einträufelung einer 1 % igen Eserinlösung nach 15 Minuten:

R. = 1,5 L. = 3,5.

Beide Pupillen zeigen auf Acc. nur sehr geringe Verengung. Nach 45 Minuten:

Bds. = 1,5,

R. = $^4/_4$ Schw. 0,3 : 11 cm. L. $^4/_5$ + 1,5$^4/_4$
+ 0,75$^4/_4$ p. p. Schw. 0,3 : 18 cm p. p.

Patientin erhält Jodkali, ohne dass Aenderung des Zustandes eintritt.

Nach 4 Monaten wird notirt:

R. Re (L. u. C) L. Re (L) sehr minimal,
Re (C) mässig herabgesetzt,

R. $^4/_4$ + schl. Schw. 0,3 : 12 cm p. p. L. $^4/_7$ + 1,5$^4/_4$
+ 2,25 Schw. 0,3 : 20 cm p. p.

Wir haben also hier ebenfalls eine Beeinträchtigung der linksseitigen inneren Augenmuskeln. Dieselbe ist aber nicht wie in dem ersten Fall gleichmässig ausgedehnt. Es zeigt sich nämlich nur eine einseitige reflectorische Pupillenstarre; die Reaction der linken Pupille auf Accomodation und Convergenz ist wohl vorhanden und nur herabgesetzt. Hierbei mag betont werden, dass wir diese Herabsetzung weniger aus der nicht ganz genügenden Verengerung, als vielmehr aus der trägen, allmählich vor sich gehenden Beweglichkeit der Iris folgern.

Auch das mag noch erwähnt werden, dass wir die Reaction der Pupille auf Accommodation und Convergenz zugleich geprüft haben. Die Accommodation selbst zeigt ebenfalls geringe Parese, die indes zunächst wenig hervortritt, nach 4 Monaten aber schon deutlich ausgesprochen ist.

Pat. wird einer Schmierkur (à 3 g) unterzogen, Jodkali wird weiter verabfolgt. Die Patientin lässt sich indes nicht weiter sehen und nach abermals 4 Monaten kurz vor ihrer Abreise aus Berlin stellt sie sich noch einmal vor und erzählt, dass sie im Ganzen 45 g U. c. verrieben hätte ohne dass sie irgend eine Veränderung in ihrem Zustande wahrgenommen hätte. Die nähere Prüfung ergiebt;

R. = 5,0 L. = 6,5
R. Re (L) = 4,0 L Re (L) = 6,5 } bei etwas dunklem Wetter,

R. Re (C) 2,5 L. Re (C) = 4,5, wobei der horizontale Durchmesser der Pupille etwas weiter ausfällt.

Bei herabgesetzter Beleuchtung:

Beiderseits ungefähr = 6,5,

R. Re (L) = 4,0 L. Re (L) = 6,5.

Zu bemerken ist noch, dass mit der Lupe jetzt auch an der linken Pupille, besonders an der inneren Hälfte, eine sehr träge Reaction auf Lichteinfall wahrzunehmen ist und dass die accommodative Verengerung der rechten Pupille schneller erfolgt und grösser ist, als diejenige auf Lichteinfall, wo sie träger und nicht so gross ist.

(R. Re (L) = 4,0 Re (C) = 2,5).

R. $^4/_4$ L. $^4/_5 + 1{,}25\,^4/_4 + 2{,}25$ Schw. 0,3 : 20 cm p. p.

Der Zustand hat sich also dahin geändert, dass die Accommodation des linken Auges noch etwas mehr abgenommen hat. Ferner ist jetzt eine gewisse Herabgsetzung von R Re (L) eingetreten. Dagegen hat die Re des linken Auges auf Lichteinfall sich, allerdings nur sehr minimal, wieder hergestellt. Man ist jetzt im Stande, mit der Lupe träge Bewegungen der linken Pupille auf Lichteinfall zu beobachten.

In beiden Fällen handelt es sich also um eine mehr resp. weniger ausgesprochene einseitige Lähmung der inneren Augenmuskeln. In Fall 1 betrifft die Lähmung fast vollständig und gleichmässig den Sphincter iridis und den Accommodationsmuskel, wozu noch in der ersten Zeit eine leichte Herabsetzung der Re (L) des andern Auges hinzutritt.

In Fall 2 ist zunächst nur eine einseitige reflectorische Pupillenstarre mit geringer Herabsetzung der accommodativen Pupillenvengerung und der Accommodation selbst zu constatiren. Später stellt sich die linke Lichtreaction, wenn auch nur sehr minimal, wieder her, während die Pupille selbst etwas enger wird und die Accommodation mehr abnimmt. Ob die rechte Lichtreaction am Anfang etwas gelitten hat, mag dahin gestellt bleiben, da eine Notiz über die Pupillengrösse bei Lichteinfall im Gegensatz zu ihrer accommodativen Verengerung nicht vorhanden ist. Später indes nimmt auch R Re (L) etwas ab.

In beiden Fällen ist der Augenbefund sonst normal. Insbesondere ist die Beweglichkeit der Augen nach keiner Richtung hin beschränkt.

Beiden Fällen ist gemeinsam, dass sie sich während der Beobachtungszeit nur sehr wenig verändern, beiden ferner, dass es sich um ganz gesunde junge Menschen handelt, die kein Symptom einer Cerebral- resp. Spinalerkrankung aufweisen. Die beiden Patienten bieten somit nicht das geringste, was die Vermuthung, dass es sich um Vorläufer der Tabes resp. Paralyse oder Hirnlues handelt, rechtfertigen könnte. Die Anamnese lässt vollständig im Stich, Zeichen hereditärer Lues sind nicht vorhanden, bei dem ersten Patienten könnte man höchstens eine

gewisse ererbte Disposition für Erkrankungen des Nervensystems in Anspruch nehmen. Dass aber schliesslich in unseren Fällen nicht doch noch eine der oben genannten Erkrankungen in Erscheinung treten kann, ist in Anbetracht der kurzen Beobachtungszeit (8 Monate) natürlich mit Sicherheit trotz der grossen Jugend der Patienten nicht zu behaupten, ist es doch bekannt, dass die Ophthalmoplegia interna viele viele Jahre vorher auftreten kann, bevor die Tabes oder die Paralyse[1]) irgend ein sonstiges Symptom hervorruft. Die Therapie trägt in unseren Fällen zur Erkennung der Erkrankung nichts bei. Denn die geringen Veränderungen unserer Fälle sind bei der Ophthalmoplegia interna auch ohne Therapie nichts Seltenes.

Fälle, wie die eben beschriebene, dürften nur selten zur Beobachtung gelangen. Uhthoff hat unter einem grösseren Krankenmaterial 30 Fälle von Ophthalmoplegia interna[1]) gesammelt, von denen 12 keine ätiologischen Momente aufwiesen. Allen diesen Fällen war nach Uhthoff gemeinsam, dass sie sich sämmtlich in einem verhältnissmässig jugendlichen Alter (20.—30. Lebensjahr) befanden und dass sie alle neuropathische Zustände besassen (zeitweise Kopfschmerzen, Angstzustände, grosse Erregbarkeit, Krämpfe). Die Sehstörung ging in den meisten dieser Fälle bald zurück, ja bei einem 28jährigen gesunden Manne dauerte die Accommodations- und Sphincterlähmung auf dem einen Auge kaum 1 Tag, auf dem andern verschwand sie ebenfalls in wenigen Tagen.

In diese Kategorie passen unsere Patienten nicht so ganz hinein. Denn erstens sind sie noch jünger, als das von Uhthoff angegebene Alter und dann haben wir uns von nervösen Zuständen bei den Patienten nicht überzeugen können. Auch die Dauer der Affection, die in den meisten von Uhthoff beobachteten Fällen nur sehr kurz war, zeichnet unsere beiden Fälle vor dieser Gruppe aus. Allerdings erwähnt Uhthoff einen Fall, wo eine junge Frau von 42 Jahren seit ihrem 20. Lebensjahre doppelseitige Ophthalmoplegia interna mit Mydriasis gezeigt hat, ohne sonst das geringste pathologische Zeichen ihres Neryensystems aufzuweisen. Uhthoff glaubt in den Fällen von Ophthalmoplegia interna ohne ätiologische Basis irgend ein schädliches Agens, das mit Vorliebe die Kerne der innern Augenmuskulatur zu treffen pflegt, wie Fleisch-, Wurstgift etc. annehmen zu müssen. Inwieweit in unsern Fällen ein

---

1) Thomsen: Zeitschrift für Psychiatrie 52, 894.

1) Uhthoff, Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 86, 1 u. 2.

derartiges Agens die Ursache der Muskellähmung war, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Dagegen möchten wir zweier Fälle Erwähnung thun, bei denen die Wahrscheinlichkeit für eine solche Aetiologie eine wesentlich erhöhtere ist.

H. F., Ingenieur, 27 Jahre, vor 7 Jahren Lues, mit Schmierkur behandelt. Bemerkt seit 5 Tagen Flimmern auf dem rechten Auge. Die Untersuchung ergiebt: Völlig gesunder Mensch. Rechts mässige Mydriasis mit Herabsetzung der Reaction. Accommodation normal. V. beiderseits = $^6/_6$, Links Alles normal. Nach 2 Tagen ist auch die Accommodation rechts etwas herabgesetzt. Patient, der behufs genauerer Untersuchung zu einem Nervenarzte geschickt wird, kehrt nicht wieder. Als wir jedoch nach einiger Zeit mit ihm zusammentreffen, boten die Pupillen ein normales Aussehen. Er erzählt uns, dass die Erscheinungen des rechten Auges nach einigen Tagen völlig geschwunden waren.

Dass hier eine Störung in dem Sinne vorliegt, wie Uhthoff sie für seine Fälle in Anspruch nimmt, erscheint uns schon mehr wahrscheinlich. Dass jedenfalls die Erscheinungen nicht durch Atropin hervorgerufen waren, woran man bei derartigen Fällen in erster Linie denken wird, geht daraus hervor, dass die Accommodation trotz Mydriasis normal war und erst nach 2 Tagen herabgesetzt erschien. Indess mag darauf hingewiesen werden, dass die oben erwähnten Schädlichkeiten meist nur die Accommodation und nur selten den Sphincter iridis zu lähmen pflegen. Als Beispiel für eine derartige Accommodationslähmung, die ja auch nicht allzu häufig beobachtet wird, möchten wir folgenden Fall anführen:

30 jähriger, kräftiger Hausdiener bemerkt, dass er seit etwa einem Tage schlecht in der Nähe sehe. Sonstige Beschwerden bis auf leichtes Durst- und Schwindelgefühl nicht vorhanden. Vier Tage vorher hatte er Kieler Sprotten gegessen, und nachdem sich 3 Tage später das Sehen schon etwas verschlechtert hatte, ass er kurz darauf nochmals von denselben. Seine Frau, die auch dieselben Sprotten gegessen hatte, soll ebenfalls Verschlechterung des Sehens, Schwindel, Mattigkeit in den Gliedern und Durstgefühl, aber alles in verringertem Maasse bekommen haben; dazu hätte sich bei ihr noch Diarrhoe und Schwerhörigkeit auf einem Ohre eingestellt. Die objective Untersuchung des Mannes ergiebt:

Rechte Pupille fast maximal, Links etwas $<$. Beiderseits reagiren die Pupillen auf Lichteinfall und Convergenz, doch verengen sich die Pupillen nur wenig unter Mittelweite.

V. beiderseits $^5/_{30}$? + 2,5 $^5/_5$?

R. + 4,5 Schw. 0,3 : 30 cm p. p. L. + 5,5 Schw. 0,3 : 30 cm p. p.

Pat. erhält eine 1 % ige Morphinlösung 3 Mal täglich 15 Tropfen. Am nächsten Tage Pupillen bei derselben Beleuchtung wie Tags vorher wesentlich kleiner = 4 mm.

V beiderseits $^6/_7$ + 1,5 Schw. 0,3 : 25 cm.

Noch etwas Durstgefühl und Mattigkeit, die auch nach 2 Tagen völlig geschwunden sind. Die Frau, die sich 2 Tage später als der Mann vorstellt, ist symptomenlos. Pupillen und Accommodation normal. Kein Durstgefühl mehr, da- gegen besteht noch etwas Diarrhoe.

Hier haben wir ein typisches Beispiel von Fischvergiftung, die allerdings Accommodation und Sphincter gleich intensiv befallen hat.

Es fragt sich nun, wo wir die Störung, die in unsern ersten beiden Fällen vorgelegen hat, localisiren. Wir hatten schon am Anfang darauf hingewiesen, dass die längere Zeit isolirt bestehende Ophthalmoplegia interna fast immer nur eine nucleäre Basis besitzen wird. Der Beweis hierfür ist nicht schwer zu erbringen. Da die innere Augenmuskulatur ein sympathisches Endneuron besitzt, das im Ganglion ciliare gelegen ist, da wir ferner aus den vorzüglichen Untersuchungen von Paul Schulz[1]) über die Wirksamkeit der Myotica und Mydriatica ganz genau informirt sind, so sind wir jetzt in der Lage, worauf übrigens auch schon Paul Schulz hingewiesen hat, festzustellen, ob die Schädigung der inneren Augenmuskulatur diesseits oder jenseits des Ganglion ciliare gelegen ist. Wir haben aber in unseren Fällen gesehen, dass Einträufelungen einer 1 % igen Eserinlösung die Pupillen sofort fast auf ihr Minimum verengt und die gelähmte Accommodation wieder herstellt. Die Schädigung muss also jenseits des Ganglion ciliare gelegen sein. Damit wird die namentlich in der neuesten Zeit von Marina vertheidigte Ansicht, dass bei Pupillarstörungen in erster Linie das Ganglion ciliare zu berücksichtigen sei, für unsere Fälle unmöglich. Es wäre auch an und für sich sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, die ungleiche Parese der Accommodation und des Sphincters sowie die ungleiche Reaction der Pupille auf Lichteinfall und Convergenz durch eine Affection dieses Ganglions zu erklären. Dass aber die Schädigung in unseren Fällen den Oculomotoriusstamm getroffen hat, ist ebenfalls in hohem Grade unwahrscheinlich. Denn man kann nicht gut annehmen, dass die Schädigung, die nur einen bestimmten Theil des III. Nerven befallen hat, namentlich wenn sie noch im Steigen begriffen ist, auf die anderen Fasern ohne Einfluss bleiben soll. Dasselbe gilt für die Annahme, die Schädigung in den Fasciculärfasern zwischen

[1]) Paul Schulz, Ueber die Wirkungsweise der Mydriatica und Myotica. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1898.

Oculomotoriuskern und Basis cranii zu suchen. Wenn auch die Fasern isolirt verlaufen, so liegen sie doch dicht bei einander und eine im Wachsen begriffene Erkrankung dürfte kaum auf eine bestimmte Fasergruppe beschränkt bleiben, im Gegentheil, man dürfte unter diesen Umständen Ausfallserscheinungen von Seiten anderer, hier durchziehender Nerven erwarten.

Es bleibt also nichts anderes übrig, als in den Oculomotoriuskernen den Ausgangspunkt für unsere Fälle zu suchen. Eine solche Kernaffection löst aber die klinischen Schwierigkeiten in befriedigender Weise. Was zunächst die Lage der Kerne für Accommodation und Sphincter anbetrifft, so geht aus den Versuchen Hensen's und Völker's, sowie Bechterews[1]) (mechanische Reizung der betreffenden Gegend erzielt Contractionen des Sphincters und der Accommodation) aus den pathologisch-anatomischen Befunden von Westphal, Oppenheim, Kostenitsch u. a. und ganz besonders aus den anatomischen Untersuchungen Bernheimer's[2]) mit Sicherheit hervor, dass die kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Mediankerne dem Sphincter iridis entsprechen, während der unpaarige grosszellige Mediankern den Ciliarmuskel beherrscht. Dass in unserem ersten Falle demnach eine Affection dieser Kerne vorgelegen hat, ist daher sehr wahrscheinlich.

Bei unserem zweiten Falle dagegen liegt die Sache allerdings nicht so klar. Denn hier haben wir, abgesehen von einer leichten Accommodationsschwäche nicht eine isolirte Sphincterlähmung, sondern der Sphincter zeigt das eigenthümliche Symptom, dass er auf einen Reiz (Lichteinfall) völlig reactionslos bleibt, während ein anderer Reiz (accommodative Convergenz) ihn zu einer verlangsamten, aber doch deutlichen Verengung veranlasst. Wir haben hier somit das Symptom der einseitigen reflectorischen Pupillenstarre und sind somit gezwungen, näher auf dieses einzugehen.

Leider hat die pathologische Anatomie für die Erklärung dieses Symptoms, das wir übrigens besonders in nicht ganz reinem Zustande nach unseren Erfahrungen für durchaus nicht so selten halten, wie es nach den derzeitigen Veröffentlichungen erscheinen muss, sowie der reflectorischen Pupillensterne überhaupt, bisher fast völlig versagt. Man ist über theoretische Erörterungen noch nicht hinausgekommen. Dieser

---

1) v. Bechterew, Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Zeitschrift f. Nervenheilk. 7, XXI.

2) Bernheimer, Die Reflexbahn der Pupillarreaction. Arch. f. Ophth. XLVII.

Umstand mag es entschuldigen, wenn wir an der Hand unserer Fälle ebenfalls auf dieses Thema eingehen.

Um aber eine Sache theoretisch auf Grund klinischer Thatsachen zu beleuchten, ist es nothwendig, zunächst die in Frage kommenden feststehenden Factoren herauszugreifen.

Zu diesen Thatsachen müssen wir vor allem das Vorhandensein der Pupillarfasern rechnen. Aber auch der Verlauf dieser Pupillarfasern bis zum Oculomotoriuskern kann nunmehr namentlich nach den Untersuchungen Bernheimer's[1]) ebenfalls als sicher festgestellt betrachtet werden. Ebenso hat Bernheimer nachgewiesen, dass die Sphincterkerne einmal durch die unvollständige Kreuzung der Pupillarfasern und zweitens direct mit einander in Verbindung stehen. Dieses letztere Factum stösst alle die Theorien, so also auch die von Möbius,[2]) die die einseitige reflectorische Pupillenstarre durch eine Schädigung der centripetalen Reflexäste zu erklären suchen, über den Haufen. Denn unter diesen Umständen kann der geringste und der stärkste Reiz, der eine Pupille trifft, immer nur auf beiden Pupillen in derselben Weise einwirken und einseitige reflectorische Pupillenstarre wird unmöglich.

Ebenso fällt aber auch die Annahme von Heddaeus,[3]) dass der den Sphincter iridis versorgende Nerv aus zwei verschiedenen Kernen, nämlich dem Sphincter- und dem Accommodationskern hervorgeht, mit der Thatsache, dass sowohl die Fasern des Accommodationskerns wie des Sphincterkerns im Ganglion ciliare ihr Ende erreichen, und daher jeder indirect nur auf die ihm zukommende Function Einfluss haben kann. Im übrigen müsste nach der Auffassung von Heddaeus die reflectorisch-starre Pupille immer die weitere sein, und eine etwa angenommene gleichzeitige Reizung des Accommodationskerns zur Erklärung einer engern Pupille müsste objectiv nachweisbar sein, was durchaus nicht der Fall ist.

Da wir aber mit Heddaeus annehmen, dass die einseitige reflectorische Pupillenstarre nur in einer Schädigung des Ausgangspunktes des centrifugalen Reflexastes beruhen kann, so bleibt eigentlich für die Erklärung dieses eigenthümlichen Symptoms nichts anderes übrig, als einmal im Sphincterkern selbst das Reflexcentrum zu suchen, das den Lichtreiz in eine Sphinctercontraction umsetzt und ferner anzunehmen,

---

1) l. c.
2) Möbius: Centralblatt für Nervenheilkunde. 1888, 89.
3) Heddaeus: Ueber eins. refl. Pupillenstarre. Archiv f. Augenh. 1893.

dass ausser diesen Reflexzellen noch andere Sphincterkernzellen existiren, die eine Contraction des Sphincters ermöglichen. Wir theilen also gewissermassen den Sphincterkern in zwei Theile, eine Ansicht, die schon von Dufour geltend gemacht worden ist, und auf die auch Lyder Borthen[4]) hingewiesen hat. Diese Zweitheilung des Sphincterkerns lässt aber manches, was heute noch unerklärlich ist, in einem ganz andern Lichte erscheinen. Die bei einseitiger reflectorischer Pupillenstarre höchst auffallenden Erscheinungen lassen sich nun in befriedigender Weise deuten. Nennen wir der Vereinfachung halber diejenigen Sphincterzellen, die den Lichtreiz in eine Sphincterbewegung umsetzen, S. L und die andern Sphincterzellen S. C, so ist es klar, dass eine Schädigung von S. L eben nur eine einseitige (d. h. sowohl direkt wie consensuell) reflectorische Lichtstarre zur Folge haben muss. Dass bei einseitiger reflectorischer Pupillenstarre die Pupille der befallenen Seite meist grösser, als die der andern befunden wird, leuchtet ebenfalls ein, da ja der den Sphinctertonus inducirende Lichtreiz auf dem erkrankten Auge fortgefallen ist. Kommt nun zu dem Ausfall von S. L eine Reizung von S. C, so wird eine einseitige reflectorische Pupillenstarre mit enger Pupille resultiren. Dass aber zwei benachbarte Kerngruppen ein entgegengesetztes Verhalten zeigen, bereitet der Erklärung keine Schwierigkeiten. Denn einerseits ist es durchaus möglich, dass die Erkrankung einer Zellengruppe auf die benachbarten Zellen einen irritirenden Einfluss ausübt, andererseits kann eine solche Reizung schon als erstes Stadium der Erkrankung selbst aufgefasst werden.

Im übrigen möchten wir nicht unterlassen, auf die Arbeit Bernheimer's hinzuweisen, der die Pupillarfasern bis zu ihrer Endigung im Oculomotoriuskern genau verfolgt und keine Unterbrechung derselben durch Zellengruppen beobachtet hat, der aber andererseits an ihrer Endigung bei sehr vorsichtiger Benutzung der Marchi'schen Methode kleine Degenerationsschollen gefunden hat, ohne bisher für dieselben eine Erklärung abgeben zu können. Wir wollen uns an dieser Stelle die Frage erlauben, ob wir es hier nicht mit den von uns angenommenen Sphincterzellen (S. L) zu thun haben. Ferner muss man berücksichtigen, dass die vom Sphincterkern auslaufenden Oculomotoriusfasern eigentlich gar nicht als motorische Fasern zu betrachten sind, da sie weder physiologisch eine willkürliche Bewegung leiten, noch anatomisch überhaupt

---

[4]) Lyder Borthen: Die top. diagnost. Verhältnisse bei einseit. refl. Pup.-Starre. Zehender's Monatshefte 1899.

einen Muskel versorgen. Da das Neuron für die Endigungen des den Sphincter versorgenden Nerven nicht im Nucleus, sondern im Ganglion ciliare liegt, so sind die Edinger-Westphal'schen Kerne gewissermassen nur Reflexcentren, die den Lichtreiz, resp. den Reiz der Accommodation und Convergenz auf eine andere Bahn überspringen lassen. Hierbei sehen wir, um nicht zu weit zu werden, natürlich ganz davon ab, inwieweit die accommodative Erregung, resp. die Convergenz an und für sich ihren Einfluss ausüben, und ferner lassen wir unberücksichtigt den Umstand, dass die Verengerung der Pupille bei Accommodation und Convergenz überhaupt nicht als Reflex, sondern nur als Mitbewegung aufzufassen ist. Wir betrachten hier nur den Sphincterkern und stellen fest, dass uns die klinischen Erscheinungen zwingen, den für diesen in Betracht kommenden Theil des dritten Kerns in zwei Abtheilungen zu zerlegen.

Diese Annahme führt uns aber dem Wesen der reflectorischen Pupillenstarre überhaupt wesentlich näher. Die eigenthümlichen Erscheinungen des Argyll-Robertson'schen Phänomens veranlassten den Begriff der spinalen Myosis einzuführen und den Herd derselben in's Rückenmark zu verlegen. Nun beweist aber das Verhalten der Pupillen bei reflectorischer Starre und Myosis, dass in sehr vielen Fällen eine Betheiligung von Seiten des Halssympathicus ausgeschlossen ist, abgesehen davon, dass eine Sympathicuslähmung noch andere Symptome hervorruft.

Auch die Annahme derjenigen, die das Reflexcentrum für die Pupillenverengerung im obersten Theile des Halsmarks vermuthen, (Rieger und v. Forster, Bach, Gust. Wolff) entbehrt zur Zeit fast jeder Begründung. Der Umstand, dass bei der Section von an Tabes und Paralyse zu Grunde Gegangenen, die im Leben des Phänomen der reflectorischen Pupillenstarre gezeigt haben, Veränderungen im Halsmark gefunden sind, schliesst durchaus nicht aus, dass sehr feine pathologische Processe in der Kerngegend der anatomischen Untersuchung entgangen sind. Denn dass diese Veränderungen häufig hier nur äusserst subtiler Natur sein werden, geht daraus hervor, dass das Zeichen reflectorischer Pupillenstarre nicht selten viele Jahre lang den ersten sichtbar werdenden Symptomen einer Erkrankung des Nervensystems vorangeht, und dass zahlreiche sehr genaue Untersuchungen bei reflectorischer Pupillenstarre überhaupt keine pathologischen Veränderungen im Nervensystem nachweisen konnten. Andererseits hatten wir schon oben das Factum gestreift, dass einige Untersucher bei reflectorischer Pupillen-

starre nur Veränderungen in der Gegend des Sphincterkerns gefunden haben. Im übrigen erwähnt Gustav Wolff[1]) selbst einen Fall, wo bei vollständiger Degeneration des Halsmark im Leben nur einseitige reflectorische Pupillenstarre bestand.

Der experimentelle Nachweis für das Vorhandensein des Reflexcentrums im obersten Halsmark, steht unserer Ansicht nach ebenfalls nur auf schwankenden Füssen. Denn wenn Bach[2]) bei einem abgeschnittenen Affenkopfe noch eine Verengerung der Pupillen auf Lichtreiz constatirt und dieselbe verschwinden sieht, sobald mit einem scharfen Messer der übrig bleibende Theil des Rückenmarks entfernt wird, so ist wohl die Frage am Platze, ob dieser Kopf überhaupt dann noch gelebt hat. Diese Frage ist wohl um so gerechtfertigter, als Bechterew[3]) den prompten Pupillenreflex auf Licht noch auslösen konnte, wenn er bei einem Affen die Medulla oblongata vom Pons getrennt hatte.

Nehmen wir nun eine Zweitheilung des Sphincterkerns an, so bietet die Erklärung der doppelseitigen reflectorischen Pupillenstarre ebenso wenig Schwierigkeiten, wie die der einseitigen. Dass ferner eine Sphincterkernerkrankung die Ursache der reflectorische Pupillenstarre ist, geht auch schon aus der sehr häufig vorhandenen Ungleichheit und ungleichmässigen Form der Pupillen bei reflectorischer Starre hervor; ferner daraus, dass die Intensität der Lichtreaction auf beiden Seiten häufig sehr verschieden ist, dass manchmal ein Auge noch geringe Reaction zeigt, während das andere total reflectorisch starr ist. Denn da infolge des doppelseitigen centralen Zusammenhangs der Sphincterkerne jeder Reiz, der den einen Kern trifft, genau in derselben Weise auch den andern Kern inducirt, so müssen, falls die reflectorische Starre eine andere Ursache als den Ausgangspunkt der centrifugalen Reflexbahn hätte, vorausgesetzt die Intactheit des Halssympathicus, stets gleichbleibende Pupillen und gleiche Reaction derselben resultiren. Dieser Schluss macht daher auch die Annahme unmöglich, die Läsion im aufsteigenden Reflexaste zu suchen. Eine solche Läsion könnte wohl die Reflexempfindlichkeit der Pupillen herabsetzen, sie könnte auch dieselbe ganz aufheben, sie könnte ferner durch Reizung der nahe gelegenen Sphincterkerne, resp. durch beginnende spontane Erkrankung derselben zu einer reflectorischen Pupillenstarre mit Myosis führen, aber

---

[1]) Gustav Wolff: Das Verhalten des Rückenmarks bei reflector. Pup.-Starre. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 32, Bd. I.

[2]) Bach: Arch. f. Ophthalmologie. 1899.

[3]) Bechterew: v. Zeitschr. f. Nervenheilk. 7.

immer müssten unter diesen Umständen (falls es sich natürlich nicht um angeborene Verschiedenheiten handelt) beide Pupillen gleich bleiben und gleichmässig sich verengen, resp. erweitern.

Nöthigt aber schon die Verschiedenheit in der Form der Pupillen und in deren Lichtreaction, die Erkrankung in die centrifugale Reflexbahn zu verlegen, so ist dies natürlich noch vielmehr der Fall, wenn neben der Anisocorie eine mehr oder weniger absolute Pupillenstarre besteht. Nun kommt es aber nicht so sehr selten vor, dass aus einer reflectorischen Pupillenstarre mit der Zeit eine absolute wird, ein Grund also mehr, den Ausgangspunkt der reflectorischen Starre in die Sphincterkerne zu verlegen. Das Gleiche gilt für diejenigen Fälle, wo umgekehrt bei Besserung der Erkrankung von der absoluten Starre eine reflectorische zurückbleibt.

Die Form und Reaction der Pupillen wird je nach der Schwere, mit der die einzelnen Sphincterkerne befallen sind, sehr verschieden ausfallen. Hierfür ein interessantes Beispiel:

Frau X.. 49 J., leidet an ausgesprochener Tabes; Unsicherheit des Ganges, Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen, Schwäche in den Beinen, Pressen beim Urinlassen, Obstipation, Gürtelgefühl (Nervenuntersuchung Dr. Placzek). Lues wahrscheinlich. 1 Kind, klein an Krämpfen †. Seit 25 J. verheirathet. Mann von lüderlichem Lebenswandel. Vor 11 und 16 Jahren Bleikolik. Die Erscheinungen von Seiten der Augen sind:

V R. 5/12 + 1.25 ds. + 2.25 Schw. 0.5; 30 cm p. p.
L. 5 (5/10 + schlechter + 2.0 Schw. 0.5; 30 cm p. p.
Beiders. Catar. incip. Beiders. On Anisocorie R = 3.5 L = 4.5.
L Re (L) = 0 Re (C) etwas träge = 2.5.
R. Re (L) unter der Lupe Spur von Re. R Re (C) = 2.5.

Wir haben hier also eine fast totale reflectorische Pupillenstarre (R nur noch Spuren von Re (L) vorhanden, ferner eine schwache linksseitige Accommodationsparese und eine beiderseitige, links mehr hervortretende Herabsetzung der Re (C).

Das Vorhandensein von R Re (L) macht sich namentlich bei herabgesetzter Beleuchtung bemerkbar. Hier erweitert sich die R. Pupille auf 4.0—4.5, während die L. Pupille von constanter Grösse = 4.5 bleibt. Die Herabsetzung der linksseitigen Accommodation stellen wir fest aus der Lage des Nahepunkts. V. beiderseits infolge von Linsentrübungen geschwächt, aber ziemlich gleich. Dagegen wird Schw. 0,5 : 30 cm R mit Vorsetzen von + 1.0 L erst mit + 2.0 gelesen. Die Trägheit von L Re (C) macht sich trotz der guten Pupillenverengung (2.5) dadurch bemerkbar, dass sie nur langsam erfolgt und langsam

wieder schwindet. Daher kommt es, dass unmittelbar nach Fortfall des accommodativen Reizes die rechte Pupille zu ihrer früheren Weite zurückkehrt, während die linke noch verengt bleibt. Erst allmählich kehrt dann auch diese Pupille zu ihrer früheren Grösse zurück. Die Folge davon ist, dass das Grössenverhältnis beider Pupillen vorübergehend wechselt, dass die rechte Pupille zeitweise grösser wird wie die linke. Namentlich im Dunkeln tritt dieses Phänomen deutlich zu Tage. Während hier die linke Pupille noch 3.0 gross ist, hat sich die rechte schon auf 4.5 wieder erweitert. Wir haben also gewissermaassen auch ein Beispiel für die von König[1]) unlängst beschriebene Form der scheinbar springenden Pupille.

Dass die Erweiterung der linken Pupille nicht eine Folge von Sympathicusreizung ist, kann man durch Einträufelung von Cocaïn in beide Augen feststellen. Wir erhalten dann

R = 5.0 L = 7.0 im Hellen,
R = 6.5 L = 7.0 im Dunklen.

Das Cocaïn wirkt also auf beide Dilatatoren gleichmässig ein; rechts bleibt die Pupille immer noch etwas enger, weil auf dieselbe zwar ein sehr geschwächter, aber doch noch vorhandener Lichtreiz einwirkt. Würde eine linksseitige Sympathicusreizung bestanden haben, so würde die linke Pupille durch das plus von Reizung infolge des Cocaïns wesentlich weiter als die rechte geworden sein.

Eserin verengt beide Pupillen auf 2.0, Atropin erweitert dieselben auf 8.0. Wir müssen daher sowohl eine Schädigung im Ganglion ciliare als auch eine Betheiligung von Seiten des Sympathicus ausschliessen.

Dass aber derartige Störungen gleichfalls vorkommen werden, ist wohl zweifellos. Was die Dilatatorlähmung anbetrifft, so wissen wir, dass dieselbe bei Ophthalmoplegia interna nicht selten angetroffen wird. Aber auch eine Affection des Ganglion ciliare dürfte bei genauer Beobachtung öfters diagnosticirt werden. Natürlich nur mit Hilfe der Pupillenreagentien. Dieselben beanspruchen daher für die Diagnose der Pupillensymptome einen erhöhten Werth, und wir möchten nicht unterlassen, nochmals die Wichtigkeit der Paul Schulz'schen Feststellungen hervorzuheben. Inwieweit Erkrankungen des Ganglion ciliare primär oder secundär vorkommen, mag dahin gestellt bleiben. — Eine nur auf die Pupillarfasern beschränkte Affection wird in nicht ausgesprochenen Fällen der Diagnose kaum zugänglich sein, da sie ja nur eine gleich-

---

[1]) König: Ueber springende Pupillen. D. A. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XV.

mässige Herabsetzung der Lichtreaction, aber keine Ungleichheit der Pupillen hervorruft. Diese kann eben nur durch eine Erkrankung der centrifugalen Reflexbahn entstehen. Für das Zusammentreffen von Kernerkrankung und Sympathicuslähmung mag schliesslich noch folgendes Beispiel dienen:

B. K, 41 Jahre alt, Bureaubeamter. Vor 23 Jahren Schanker, local behandelt. Keine Secundärerscheinungen. Verheirathet seit zwölf Jahren, 3 Kinder, klein †. Schwache Patellarreflexe, besonders links. Incontinentia urinae, Analgesie an den Beinen, verlangsamte Empfindung (Dr. Martin Brasch). Pupillen von etwas unregelmässiger Form, Anisocorie R = 3.5, L = 4.5.

R Re (L) = 0 L Re (L) unter der Lupe sehr schwache, kaum wahrnehmbare Bewegung. Bds. Re (C) $<$ und zwar R Re (C) = 3.0, L Re (C) = 3.5.

Auf Cocaïninstillationen bleiben die Pupillen von ziemlich constanter Grösse, und es tritt nur eine ganz minimale, jedenfalls nicht messbare Erweiterung ein. Die Reaction der cocaïnisirten Pupillen bleibt dieselbe wie vor der Einträuflung. Auf Eserin verengen sich beide Pupillen bis auf 2.25, doch ist der accommodative Reiz noch im Stande, diese Verengung bis auf 1.5 zu verkleinern. Einträufelungen von Atropin rufen eine langsame Erweiterung hervor, und zwar erweitert sich die rechte Pupille hauptsächlich zuerst im verticalen Durchmesser und dann erst im horizontalen. $^3/_4$ Stunden nach mehrmaligem Einträufeln von 1 % Atropin besitzt die rechte Pupille einen verticalen Durchmesser von 7.0, einen horizentalen von 6.5 mm, während die unberührte linke unregelmässige Pupille etwas regelmässiger wird und sich im Durchmesser eine Spur verengt (ca. 4.25 mm). Im Verlaufe von50 Minuten, nach mehrmaligen Instillationen von 1 % Homatropinlösung hat sich die Pupille des linken Auges auf 7.0 erweitert.

Es handelt sich in diesem Falle allem Anschein nach um eine beginnende Tabes, Die Erscheinungen von Seiten der Pupillen dürfen aber nicht nur auf eine Kernaffection allein bezogen werden. Das Ausbleiben der Erweiterung nach Cocaïn beweist eine Störung des den Dilatator versorgenden Halssympathicus. Diese Sympathicusstörung veranlasst die langsame Erweiterung der Pupillen auf Atropin, da der Zug von Seiten des Dilatator fortgefallen ist. Ob die Erweiterung der linken Pupille auf einen übrig gebliebenen Rest von linkem Dilatatortonus resp. auf einen rechts stärker vorhandenen Sphinctertonus zu beziehen ist, wird hier kaum zu entscheiden sein. Auch an eine leichte Affection der Sphincterendigungen muss in diesem Falle gedacht werden.

Im Gegensatz also zum vorhergehenden Fall, wo die engere Pupille noch eine geringe Lichtreaction zeigte, besitzt in letzterem die erweiterte einen Rest von Re (L).

XXVII.

Ueber die Rolle der Scleralnarben bei Glaucom-Operationen.

Experimentelle Untersuchungen aus dem Laboratorium der Augenklinik des Herrn Prof. Bellarminoff an der Kais. Militär-Medicinischen Academie zu St. Petersburg.

Von Dr. N. Andogsky, Privatdocenten, Petersburg,
und
von Dr. P. Selensky, Oberstabsarzt, Petersburg.

Von dem Gedanken ausgehend, dass die Durchschneidung der Lederhaut allein genüge, um die Drucksteigerung beim Glaucom zu beseitigen, haben in den sechziger Jahren zuerst de Wecker, dann Stellwag v. Carion und andere die sogenannte Sclerotomie, als Ersatzoperation für die Glaucomiridectomie, in die Ophthalmologie eingeführt.

Obschon dieses Verfahren von einigen Operateuren fast für alle Glaucomfälle mit grossem Eifer empfohlen wird, findet es bei den meisten Ophthalmologen in Bezug auf die Indicationen und auf die Wirksamkeit eine andere Würdigung. — Dieser Meinungsunterschied beruht sowohl auf eignen Erfahrungen der Operateure, wie auch auf rein theoretischen Ansichten über die Art und Weise der Wirkung dieser Operation.

Der Hauptverehrer der Sclerotomie, de Wecker[1]), nahm, wie bekannt, ursprünglich die eigenthümliche Beschaffenheit der nach dieser

[1]) de Wecker. Traité des maladies des yeux. 1867, p. 571. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII (1869), S. 386. — Die Sclerotomie als Glaucom-Operation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., IX (1871), S. 305. — La Sclerotomia nella cura del Glaucoma. Lettera al prof. Quaglino. Ann. di Ottalmol., I (1871), p. 392. — Glaucom und Angendrainage. Arch. f. O, XXII (1876), 4., S. 209. — Ueber Glaucom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XVI (1878), S. 189 und Ann. d'Oculist. LXXIX, p. 118. — Thérapeutique oculaire. 1879. — Chirurgie oculaire. 1879. — On sclerotomy in different forms of Glaucoma. Brit. med. Journ. 1879, 27. — La guérison du glaucome simple par sclérotomie. C. rend. de l'Associat. Montpelier, séance du 29 Août, 1879. —. Des opérations contre le glaucome dans ses différentes formes. — Bericht über d. internat. Congress 1881, S. 95. — La cicatrice à filtration. Ann, d'Oculist. LXXXVII (1882) 3 u. 4, p. 133. — La cicatrisotomie ou oulétomie. Ann. d'Oculist., XCIII (1885) 1 u. 2, p. 10. — et Landolt. Traité complet d'Ophtalmologie, 1886, v. II. Quaglino et sa sclérotomie. Ann. d'Oculist. CXI (1894) 5, p. 321. — Sclérotomie simple et combinée. Ann. d'Oculist. CXII (1894) 4, p. 257. — La sclérotomie interne. Ann. d'Oculist. CXIII (1895) Juillet.

Operation sich entwickelnden Scleralnarben an, welche er als Filtrationsnarben bezeichnete. Nach seinem Gedanken liess die Narbe, die er sich als eine verdünnte Stelle in der Sclera vorstellte, das Kammerwasser leicht durch ihr Gewebe unter die Conjunctiva filtriren. So beschaffene Narben sollten, nach de Wecker's Meinung, nur an glaucomatösen Augen unter dem Einflusse des erhöhten Druckes entstehen. Später hat de Wecker der unvollkommenen Vereinigung von Balken des trabeculären Gewebes der Scleralwand besondere Bedeutung beigelegt, um die Entstehung der Filtrationsnarben zu erklären. So entstand die sogenannte Filtrationstheorie der Heilwirkung der Sclerotomie.

Stellwag v. Carion[1]) hielt die Durchschneidung und Entspannung der Sclera, und besonders der äusseren Schichten derselben, die dann durch weiches Intercalargewebe verheilen sollten, für das wichtigste bei der Sclerotomie.

Knies[2]) hat dieselbe Meinung, wie de Wecker, über die Heilwirkung der Sclerotomie ausgesprochen, während sich Quaglino[3]) mehr der Ansicht von Stellwag angeschlossen hat.

Schmidt[4]) auf Grund seiner anatomischen (nur makroskopischen) Untersuchungen behauptete, dass das intercalare Gewebe, welches sich bei ganz peripheren Scleralschnitten entwickelt, wenig compact wäre.

Dagegen meint Schweigger,[5]): »auch bei möglichst peripherer Schnittführung gehört nur ein sehr kleiner Theil des Wundcanals der Sclera; bei weitem der grösste Theil desselben liegt in der Cornea und bei normalem Verlauf heilen diese Wunden, wie ich mich durch anatomische Untersuchung überzeugt habe, auch keineswegs durch Zwischenlagerung eines neugebildeten Gewebes, sondern durch unmittelbare Vereinigung. Auch hält man gewöhnlich Narben nicht für dehnbarer, sondern für unnachgiebiger als normales Gewebe.«

Was die in der nächsten Zeit über die Rolle der Scleralnarben ausgesprochenen Urtheile betrifft, so hält z. B. Czermak[6]) eine Herstellung eines ganz neuen Abflussweges durch die Sclerotomie bei

---

[1]) Stellwag v. Carion. Der intraoculäre Druck. 1868, S. 47.

[2]) Knies. Ueber das Glaucom. Arch. f. Ophth. XXII, 3, S. 163.

[3]) Quaglino. Se l'iridectomià sià indenspensable per ottenere la guarizione del glaucoma. Ann. di Ottalm., I (1871), p. 200.

[4]) Schmidt, H. Glaucom. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augentheile V (1877), S 118.

[5]) Schweigger. Lehrbuch d. Augenheilk., 1871, S. 511.

[6]) Czermak. Die augenärztl. Operationen, 1894—1399, S. 789.

bleibendem Verschluss der natürlichen für nicht erwiesen und im höchsten Grade unwahrscheinlich. Seiner Meinung nach kann die typische Sclerotomie mit rein scleralem Schnitte das Glaucom nur durch Durchschneidung der anliegenden Iris und des Ligaments und durch die auf diese Weise erhaltene Eröffnung der natürlichen Abfuhrwege beseitigen. Was die de Wecker'sche Filtrationstheorie anbetrifft, so spricht er sich entschieden gegen dieselbe aus.

Priestley-Smith[1]) meint, dass sich in einigen Fällen der Erfolg der Glaucomoperationen auf Entwickelung einer bleibenden corneoscleralen Fistel beruhe, wodurch der Abfluss des Kammerwassers direct unter die Conjunctiva immer ermöglicht wird.

Lange[2],) der zwei Fälle von Sclerotomie mit gutem und dauerndem Erfolge beschrieben hat, nimmt an, dass eine dauernde Filtration des Kammerwassers durch das Narbengewebe möglich sei. In beiden Fällen Lange's wurde einige Jahre nach der Operation immer noch episclerales Oedem im Gebiete der Narbe beobachtet; es scheint also, dass es sich hier auch um Entwickelung von Fisteln im Narbengewebe handelte.

Snellen,[3]) der die Sclerotomie in allen Fällen der Hypertonie des Bulbus für angezeigt hält, schreibt der Scleralnarbe die Fähigkeit zu, die gestörte Lymphcirculation des Auges wieder herzustellen, spricht sich doch nicht ganz bestimmt aus, auf welche Weise diese Wiederherstellung geschieht.

Nach Logetschnikoff's[4]) Meinung ist die Filtrationstheorie unerwiesen und übertrieben.

Dohnberg[5]) sucht die Erklärung der Erfolge der Sclerotomie, der de Wecker'schen Theorie folgend, in der Entwickelung einer Filtrationsnarbe.

Maklakoff[6]) nimmt auch an, dass die nach den Sclerotomien

---

1) Priestley-Smith. Glaucoma. Norris u. Oliver's System of diseases of the eye. 1898, V. III, p. 629.

2) Lange. Zwei Fälle von prim. Glaucom bei jugendl. Individuen. Arch. f. O. XXXIII (1887), S. 79.

3) Snellen. Bericht über den VII. international. Ophthalm.-Congress zu Heidelberg.

4) Logetschnikoff. Ueber die Indicationen zur Iridectomie und Sclerotomie bei Glaucom, Westnik Ophtalm. 1887, S. 103 (russisch.)

5) Dohnberg. Bericht über den III. Congress der russ. Aerzte in Moskau 1889 (russisch).

6) Maklakoff. Siehe oben Dohnberg.

entstehenden Narben aus einem lockeren Gewebe gebildet werden und deswegen filtrationsfähig sind.

Bellarminoff spricht sich in seinen klinischen Vorträgen dahin aus, dass die Scleralnarben eine gewisse Zeit nach der Operation als filtrationsfähig zu betrachten sind; nach seinen Erfahrungen kann man noch binnen 2—3 Wochen nach der glücklich ausgeführten Sclerotomie ein leichtes subconjunctivales Oedem und Verminderung des intraoculären Druckes beobachten; später verschwindet dieses Oedem und die Augenspannung wird häufig wieder erhöht. In der Klinik von Prof. Bellarminoff wird die Sclerotomie verhältnissmässig selten ausgeführt, und nur in den Fällen, wo die Iridectomie aus irgend welchen Gründen nicht ausführbar ist.

Panas[1]) weist der Sclerotomie eine Mittelstelle in der Reihe der Glaucomoperationen, zwischen der regelrechten Iridectomie und den wiederholten Paracentesen der Hornhaut, an.

Schoeler[2]) war der einzige, der sich über die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarben nicht nur nach klinischen Erfahrungen, sondern auch auf Grund von experimentellen, an Kaninchen angestellten Untersuchungen und zwar im negativen Sinne ausgesprochen hat. Nach seiner Meinung wirkt die Sclerotomie bei Glaucom nur wie eine Paracentese bei gleicher Wundweite.[3])

---

1) Panas, Traité complet des maladies des yeux. 1894.

2) Schoeler. Zur Sclerotomie. Ein experiment Beitrag gegen die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarben. Berl. klin. Wochenschr. 1881, 36, 37.

3) Im B. XXXVIII, H. 1 dieses Archivs, hat neuerdings Tobler eine experimentelle Arbeit über die Wirkung der hinteren Sclerotomie publicirt. Der Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, auf experimentellem Wege zu entscheiden, welche Sclerotomie, die äquatoriale oder die meridionale, die bessere wäre, und in welcher Weise sie wirken. Die Versuche bestanden in Anlegung von Scleralschnitten in äquatorialer oder meridionaler Richtung, 5—6 mm hinter dem Hornhautrand, und nachträglicher Injection von Tuscheemulsion in den subconjunctivalen Raum; in anderen Fällen wurde zuerst Tuscheinjection in den Glaskörper und sogleich darauf hintere Sclerotomie gemacht. Die Resultate fasst Tobler in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die meridionale Sclerotomie ist die weiter klaffende und weniger blutende, und daher der äquatorialen vorzuziehen. 2. Am lebenden Auge findet nach vorausgegangener hinterer Sclerotomie eine Strömung vom subconjunctivalen Raum ins Augeninnere hinein nicht statt, während dies am todten Auge leicht geschieht. 3. Nach einer hinteren Sclerotomie entsteht ein lebhafter centrifugaler Flüssigkeitsstrom vom Bulbusinnern durch die Schnittwunde in den subconjunctivalen Raum. 4. Die bei einer hinteren Sclerotomie ausstretende Flüssigkeit ist wasserähnlich und enthält Koch-

Wie aus obigen kurzen Angaben der Litteratur hervorgeht, ist doch die von de Wecker ursprünglich vermuthete »Filtrationsfähigkeit der Scleralnarben« das, was von vielen Autoren bei der Würdigung der Sclerotomie in Betracht gezogen und entweder angenommen oder verneint wird.

Wir haben uns deshalb bemüht, diese Frage auf experimentellem Wege zu entscheiden.

Um die Thatsache festzustellen, dass die Scleralnarben an dem Vorgang der Entfernung des Kammerwassers Theil nehmen, standen uns zweierlei Methoden, — diejenigen der quantitativen und qualitativen Untersuchung, — zu Gebote. Bei den ersteren könnte man z. B. mittelst eines speciell zu solchen Zwecken von Th. Leber construirten Manometers die Filtrationsgeschwindigkeit des Kammerwassers an den sclerotomirten und normalen Augen vergleichen; das wäre die Methode, welche Leber und Bentzen[1]) und Niesnamoff[2]) zum Studium der Filtrationsverhältnisse des Kammerwassers benutzt haben.

Eine andere Methode der quantitativen Untersuchung, die ja schon von Schoeler[3]) einmal dazu eingewandt wurde, besteht in künstlicher Erhöhung des intraoculären Druckes (bis auf 100 mm Hg. über die Norma) an den sclerotomirten und normalen Augen und in der Bestimmung der Zeitdauer, die in diesen und jenen Fällen zur Wiederkehr normaler ständiger Druckverhältnisse nothwendig war. Auf diese Weise hat Schoeler Kaninchenaugen untersucht, an denen die Zahl der Sclerotomien von 1—5 schwankte, welche successive nach Verheilung

---

salz. 5. Der Verschluss einer Sclerotomiewunde darf unter normalen Verhältnissen beim Kaninchen mit dem 8. Tage als vollendet betrachtet werden; von da an kann, nach Tobler's Vermuthung, ein Flüssigkeitsverkehr aus dem Augeninnern in den subconjunctivalen Raum nicht mehr stattfinden. Ob der Verfasser Versuche mit Einspritzung von Tusche in den Glaskörper am 8. Tage und später nach angelegter hinterer Sclerotomie überhaupt gemacht hat, ist in seiner Arbeit gar nicht erwähnt. Infolge dessen sind die Versuche Tobler's für uns nur insoweit von Interesse, dass sie das Vorkommen von einem starken Strom aus dem Augeninnern in den subconjunctivalen Raum durch die klaffende Sclerotomiewunde feststellen. Die Frage über die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarben ist in der Arbeit von Tobler gar nicht berührt worden.

1) Leber und Bentzen. Ueber die Filtation aus der vord. Kammer... Arch. f. Ophth. XLI (1895), S. 208.

2) Niesnamoff. Arch. f. O., XLII (1896), 4, S. 1.

3) Schoeler. l. c.

der zuvorgegangenen ausgeführt wurden. Zur Bestimmung der Filtrationsstärke bediente er sich eines Manometers mit Leber'scher Canüle, welche in die vordere Kammer eingeführt wurde. Als Injectionsmasse wurde eine schwache Kochsalzlösung gebraucht; die Dauer der Versuche war 25 Minuten. In keinem von den Versuchen hat Schoeler eine Beschleunigung der Filtration am sclerotomirten Auge im Vergleich zum gesunden beobachtet; der Einfluss mehrerer Sclerotomienarben auf die Filtration war bei diesen Versuchen sogar ein eminent verlangsamender.

Wir dürfen jedoch glauben, dass es wenig zuverlässig wäre, sich bei der Beurtheilung der Filtrationsfähigkeit der Scleralnarben auf die an Thieraugen angestellten Versuche der quantitativen Bestimmung der Gesammtfiltration des Kammerwassers zu stützen. Bei den Sclerotomien an Kaninchen, ja auch an anderen Versuchsthieren, wird der Heilungsverlauf der Sclerotomiewunden fast in der Regel durch bald partielle, bald totale Irisanwachsungen complicirt, was auf einigen anatomischen Verhältnissen, besonders auf der Enge des Kammerwinkels bei relativ grossen Dimensionen der Linse, beruht. Sehr häufig sind diese partiellen Anwachsungen nur pathologisch-anatomisch zu constatiren, weil sie weder die Form der Pupille, noch die Tiefe der Kammer ändern und infolge dessen klinisch übersehen werden können. Die Narbe selbst kann ja in solchen Fällen filtrationsfähig sein, — es entsteht also, vielleicht, ein neuer Abfuhrweg für's Kammerwasser, — doch kann die Gesammtfiltration nicht nur in normalen Grenzen bleiben, sondern sogar vermindert werden, da alle Vortheile, die durch diesen neuen Weg für die Excretion des Kammerwassers erreicht werden können, durch die Nachtheile der Irisanwachsung und der dadurch entstandenen Verengerung des Kammerwinkels im Gebiete der Narbe, ja sogar mit Ueberfluss, ausgeglichen werden. Das war, nach unserer Meinung, wahrscheinlich die Ursache der negativen Resultate der von Schoeler angestellten Versuche.

Indem wir aus obigen Gründen die Methoden der quantitativen Bestimmung der Gesammtfiltration der sclerotomirten Augen für unsere Zwecke nicht anwendbar fanden, glauben wir, dass es doch sehr wichtig und interessant wäre, die Frage über die Durchgängigkeit des Gewebes von Scleralnarben für das Kammerwasser, wenn auch auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen und mikro-chemischen Reactionen zu entscheiden. Das wäre eine Art von qualitativer Bestimmung der

uns interessirenden Beschaffenheit der Scleralnarben. Da eine künstliche Erzeugung des Glaucoms an Kaninchen mit allen den anatomischen Veränderungen, die man bei menschlichem Glaucom findet, zu complicirt und sogar sehr fraglich ist, so können wir uns nur auf Versuche an normalen, nicht glaucomatösen Kaninchenaugen beschränken.

Die ganze Anordnung unserer Versuche war folgende: Wir machten an einer Anzahl[1]) von Kaninchen Sclerotomien, wobei wir in den meisten Fällen das Graefe'sche Messer zur Ausführung der von v. Wecker'schen doppelten oder einfachen Sclerotomie benutzten, in anderen Lanzenschnitte ohne oder mit Ausschneidung des betr. Theils der Iris. Die Lider blieben zur Verhütung von Infection einige Tage zugenäht und die Nachbehandlung bestand nur in Einträufelung von Eserin, um feste Irisanwachsungen möglichst zu vermeiden. Nach einer gewissen Zeit (8 bis 145 Tage nach der Operation) wurden die sclerotomirten Augen in Bezug auf die Filtrationsfähigkeit der Narben untersucht, wobei wir in einer Reihe von Fällen Einspritzungen von 5 % citronensaurem Eisen in die vordere Kammer, in einer anderen, Einspritzungen von mehrmals filtrirten feinen Tuschemulsionen angewandt haben. Wir benutzten dazu einen Glastrichter, der durch einen langen y-förmig getheilten Kautschukschlauch mit zwei Leber'schen Stichcanülen verbunden war. Der Kautschukschlauch wurde mit einer Klammer versehen. Der ganze Apparat wurde mit betreffender Flüssigkeit gefüllt und an einem Stativ so aufgestellt, dass das Niveau der im Trichter befindlichen Flüssigkeit 41—45 cm über den Augen des im Czermak'schen Apparate befestigten Kaninchens stand. Nachdem die Stichcanülen in beide Augenkammern in horizontaler Richtung geführt waren, entfernten wir die Klammer und liessen auf diese Weise die Flüssigkeit unter dem Drucke von 41—45 cm Wasser, d. h. etwa von 30,3—33,3 mm Hg, in's Auge fliessen. Die Versuche dauerten in der Mehrzahl der Fälle 30 Minuten; dann wurden die Canülen entfernt, das Thier durch Chloroform getödtet und die Augen vorsichtig enucleirt; nach gewöhnlicher Härtung in 4 % Formalin, Einbettung in Celloidin und Zerlegung in Serienschnitte kamen die Augen zur mikroskopischen Untersuchung. Wenn die Versuche mit einer Lösung von citronensaurem Eisen gemacht worden waren, so wurden die Schnitte zur Herstellung von Berlinerblau zuerst mit dem Perles'schen Reactif (Ferro-Cyankali 1.0, Salzsäure 10.0, destillirtes

[1]) Die Gesammtzahl der Versuchsaugen war 51.

Wasser 40.0—400.0) 2 bis 20 Stunden, je nach der Concentration der Lösung, behandelt, dann mit Wasser abgespült und mit Borax- oder Alauncarmin nachgefärbt. Manchmal wurde die Eisenreaction mit der Quincke'schen Lösung von Schwefelsäureammonium gemacht, wobei das Eisen durch tiefgrünliche oder schwarze Farbe von schwefelsaurem Eisen kenntlich war. In einigen Fällen wurde die Eisenreaction vor der Härtung ausgeführt, indem wir den ganzen Bulbus mit der Perles'schen Lösung behandelten; diese Methode hatte jedoch vor der oben beschriebenen keinen besonderen Vortheil.

Wie oben gesagt, wurden die Einspritzungen immer unter dem Druck von 30,0—33,3 mm Hg gemacht, der also nur auf einige Millimeter höher war, als der maximale, unter normalen Umständen bei den Kaninchen beobachtete, intraoculäre Druck. Wir konnten wenigstens dabei sicher sein, dass der Flüssigkeitsstrom bei dem Versuch aus der Canüle nach der Kammer, aber nicht umgekehrt gerichtet wurde. Die Flüssigkeit unter einem höheren Druck, z. B. über 100 mm Hg, wie es Schoeler gemacht hatte, einzuspritzen, schien uns ganz unzweckmässig zu sein.

de Wecker meint, dass sich jede Narbe, welcher man die Beschaffenheit der »Filtrationsnarbe« zuschreiben kann, nur unter »erhöhtem« Druck, entwickelt. Uns scheint es aber, dass, wenn die Sclerotomienarbe von einer Beschaffenheit ist, welche der Heilwirkung der Operation zu Grunde liegt, so hat diese Beschaffenheit mit dem »erhöhten« (also pathologischen) Druck gar nichts zu thun. Die Drucksteigerung ist wohl das wesentliche bei dem Glaucom, das wir durch die Operation beseitigen wollen. Machen wir an einem glaucomatösen Auge eine Sclerotomie, so fliesst das Kammerwasser natürlich ganz leicht durch die klaffende Wunde ab; wenn dabei der intraoculäre Druck nicht sinkt, wie kann er dann später sinken, wenn das Kammerwasser bei begonnener Vernarbung der Wunde schon nicht mehr einfach abfliessen, sondern im besten Falle nur filtrirt werden kann? Stellen wir uns jetzt vor, dass nach Vollendung des scleralen Schnittes der intraoculäre Druck durch Abfliessen des Kammerwassers wenigstens ad normam vermindert wird. In den ersten Stunden, ja sogar Tagen, solange die Wundränder noch nicht fest zusammengeklebt sind, findet Kammerwasser immer noch einen künstlichen Weg zum Abfliessen; bleibt der intraoculäre Druck noch weiter normal, so könnten wir, abgesehen von einer möglichen Eröffnung der normalen Abflusswege, an Entwicklung einer heilsamen Filtrationsnarbe denken. Ist aber das

nicht der Fall, und steigt der intraoculäre Druck bald nach der Operation wieder, so ist das Glaucom nicht beseitigt; obschon sich die Narbe in diesem Fall unter erhöhtem Druck entwickelt, kommen schon die Eigenschaften derselben nicht in Betracht und ist von Heilwirkung einer solchen Filtrationsnarbe gar keine Rede. Aus Allem eben Erwähnten geht hervor, dass die heilsamen Filtrationsnarben, wenn solche überhaupt vorhanden sind, schon bei einem Druck, der sich dem normalen nähert, gebildet werden; unter demselben Druck müssen sie auch ihre Filtrationsfähigkeit nachweisen lassen.

Was nun die Resultate unserer Versuche anbelangt, so haben dieselben gezeigt, dass die nach den corneoscleralen Schnitten entstehenden Narben unter gewissen Umständen die Abflussverhältnisse des Kammerwassers in den betreffenden Parthien des corneoscleralen Gebietes wesentlich zu ändern vermögen, indem sie wenn auch für eine gewisse Zeit eine Beschleunigung des Abflusses der Kammerflüssigkeit durch diese Parthien bedingen. Diese Thatsache wird nicht nur nach dem klinischen Bild einiger Versuche (mit Einspritzung von Tusche), sondern auch durch microscopische Untersuchung festgestellt, deren Resultate eine nähere Beschreibung verdienen.

Bevor wir aber zur Beschreibung der im Narbengebiete beobachteten Veränderungen übergeben, wollen wir zuerst das Bild der Entfernung des Kammerwassers durch normale Abflusswege des Kammerwinkels schildern, wie es bei unseren Versuchen mit Einspritzung von citronensauerem Eisen und von Tusche zu sehen war. Da die Präparate immer senkrecht zu den Scleralnarben mit dem Microtom geschnitten wurden, so konnte man an demselben Schnitt ebensogut die Scleralnarbe, wie auch den gegenüberliegenden normalen Theil des Kammerwinkels beobachten. Bei den Einspritzungen von citronensaurem Eisen in die vordere Kammer der Kaninchenaugen wurde diese Lösung durch den Fontana'schen Raum und das perivasculäre Lymphsystem des Schlemm'schen Kanals und anderer Venenzweige entfernt, was man aus der blauen Färbung dieser Theile mit feinsten Berlinerblaukörnchen ersehen konnte. Aus dem perivasculären Lymphsystem wurde das Eisen schon durch die Blutbahnen absorbirt; der Inhalt des Schlemm'schen Kanals und grösserer Blutgefässe des corneascleralen Gebietes wurde auch intensiv blau-grünlich gefärbt, während die Gefässe anderer Augenhäute, die mit der Entfernung des Kammerinhalts nichts zu thun haben, bei der Bearbeitung mit dem Perls'schen Reactiv nur eine schwache grün-bräunliche Färbung darstellten, die von

dem normal im Blut enthaltenden Hämosiderin abhing. Hier ist zu bemerken, dass wir bei der Beurtheilung der Berlinerblaufärbung nur eine feinkörnige Färbung des betreffenden Gewebes in Betracht gezogen haben; eine leichte diffuse blaue Färbung des Präparats, die oft hinzukam, und höchst wahrscheinlich durch Unvollkommenheiten unserer Manipulationen (Einfluss vom Eisen des Microtommessers beim Schneiden, Unhaltbarkeit der Reagentien u. s. w.) bedingt wurde, beachteten wir gar nicht. Dieselbe Art und Weise der Entfernung des Kammerinhalts wurde auch an den Augen constatirt, in deren vorderer Kammer Tusche eingespritzt wurde, In Uebereinstimmung mit dem, was schon früher von einem von uns *) beschrieben war, wurden auch bei diesen Versuchen die Tuschepartikelchen in dem Fontana'schen Raum und in dem mit demselben in Verbindung stehenden perivasculären Lymphsystem des corneascleralen Gebietes gefunden. In dem subconjunctivalen (episcleralen) Raum konnten wir also in normalem Zustand weder Berlinerblau- noch Tuschekörnchen finden.

Was nun die der Scleralnarbe anliegenden Theile des corneascleralen Gebietes anbetrifft, so konnten wir in einigen Fällen bei der Einspritzung von citronsauerem Eisen, unter gewissen Umständen, die wir später näher berühren wollen, und unter denen das Alter der Narben in der ersten Linie stand, — an den Präparaten folgendes sehen: eine intensiv-blaue feinkörnige Färbung der perivasculären Lymphspalten der Narbe und des corneascleralen Gebietes, eine diffuse, zuweilen auch feinkörnige Blaufärbung des Inhaltes der Blutbahnen in der Nachbarschaft der Narbe, eine feinkörnige Ablagerung von Berlinerblau zwischen den Bindegewebsfasern und Bindegewebszellen der Narbe, zuweilen durch die ganze Dicke derselben, bis zum Epithel, und schliesslich eine Anzahl von Berlinerblaukörnchen, theils in freiem Zustande, theils von Leucocyten aufgenommen, im subconjunctivalen (episcleralen) Raum in der Umgebung der Narbe, in Form von Strängen parallel der Oberfläche der Sclera. In den Versuchen mit Tuscheeinspritzungen liess sich auch in einigen Fällen dieselbe Verbreitung der Tuschekörnchen in dem perivasculären Lymphsystem,

*) Andogsky, Zur Frage über die Infectionsgefahr verschiedener Augenoperationen u. s. w. Arch. für Augenh. 13. XXXIII.

zwischen den Fasern der Narbe und im subconjunctivalen Raum constatiren.

Es erweist sich also, dass der Kammerinhalt im Gebiete der Scleralnarbe, abgesehen von dem Abfluss durch normale Lymphwege, einen directen Zutritt in die Substanz der Narbe hat, indem er theils von den Blutsgefässen der Narbe — also von demselben Lymph- und Blutsystem, wie auch unter normalen Verhältnissen, — absorbirt wird, theils durch die Substanz der Narbe zum episcleralen Raum gelangt und von dort ab weiter entfernt wird. Der letztere Weg ist schon als ein künstlicher, in normalem Zustand nicht vorhandener zu betrachten.

Ausser den Ergebnissen der microscopischen Untersuchung findet der letztgenannte Umstand eine sogar bei Ausführung der Versuche leicht zu beachtende Bestätigung. Wird in ein sclerotomirtes Auge Tusche eingespritzt, so sieht man häufig ein leichtes schwarzgeadertes Oedem des subconjunctivalen Gewebes entstehen; dabei wird die Narbe selbst auch intensiv schwarz. Dass in solchen Fällen die Narben doch keine Fistel hatten, wurde microscopisch festgestellt.

Die beiden obenerwähnten Erscheinungen, — das Eindringen des Kammerinhalts in das Narbengewebe und weiter in den subconjunctivalen Raum nebst beschleunigter Entfernung der Kammerflüssigkeit durch das perivasculäre Lymphsystem der neugebildeten Blutgefässe der Narbe — lassen sich gewissermassen als Aeusserung der »Filtrationsfähigkeit« der Narben anerkennen, da in diesen Fällen die Kammerflüssigkeit durch das Narbengewebe infolge der Druckdifferenz, wie auch bei Filtration durch natürliche Abflusswege, aus der Kammer entfernt wird.

Auf den Umstand, dass die Berlinerblau- und Tuschekörnchen in dem subconjunctivalen Raum in den Leucocyten eingeschlossen beobachtet wurden, möchten wir mit einigen Worten eingehen. Man könnte nämlich annehmen, dass es die Leucocyten wären, die in der vorderen Kammer mit Eisensalz durchtränkt worden waren und dann entweder durch das Narbengewebe oder durch die Lymphbahnen in den subconjunctivalen Raum gelangten, wo sie die Bearbeitung mit dem Perls'schen Reactiv erleiden mussten. Doch muss man bei solcher Erklärung in Betracht ziehen, dass die Versuchszeit (30 Minuten) zu kurz war, als dass die Leucocyten aus den Gefässen in die vordere Kammer emigriren und dann die ganze Dicke der Corneascleralgrenze durch-

gehen könnten; dazu kommt noch, dass in der vorderen Kammer bei unseren Versuchen nie eine Leucocytenemigration beobachtet wurde. Gegen die obenerwähnte Annahme spricht noch das Vorkommen von freien Tusche- und Berlinerblaupartikelchen im subconjunctivalen Raum, die ja selbstverständlich ohne Hilfe der weissen Blutkörperchen hierher gelangen. Es ist also ganz natürlich, wenn man annimmt dass die sich im subconjunctivalen Raum befindenden und sich als eisenhaltig erweisenden Leucocyten diesseits der Narbe das Eisen aufgenommen haben, welches aus der Kammer auf irgend welche Weise durchfiltrirt worden war.

Kommen wir nun zu näherer Besprechung der Beschaffenheit der Scleralnarben, so müssen wir bemerken, dass die Eigenschaft derselben, nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch feinste Partikelchen durch ihr Gewebe durchgehen zu lassen, vor Allem von der Lockerheit des Narbengewebes und von seinem Reichthum an neugebildeten Gefässen, — also vom Alter der Narben abhängig ist; je solider die Narbe wird, desto weniger wird diese Filtrationsfähigkeit der Scleralnarbe ausgesprochen sein und schliesslich vollkommen verschwinden. So z. B. in den Versuchen mit den 8—14-tägigen Narben (13 Augen) konnte man das Masseneindringen des Eisens oder Tusche ins Narbengewebe und weiter ganz deutlich constatiren; in den 21—40-tägigen Narben (8 Augen) waren nur spärliche Tusche- und Berlinerblaupartikelchen sowohl im Narbengewebe, als auch im subconjunctivalen Raum zu sehen und in den Versuchen, die 40—145 Tage nach der Sclerotomie (30 Augen) angestellt waren, war schon nichts derartiges mehr zu constatiren.

Was andere Bedingungen anbetrifft, welche irgend einen Einfluss auf die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarben hatten, so müssen wir in dieser Beziehung ganz besonders den Einfluss von partiellen und totalen Synechien der Iris mit der inneren Narbenfläche betonen. Bei den Sclerotomien an Kaninchen bekommt man, wie schon oben gesagt, nur sehr selten Narben, die von vorderen Synechien vollkommen frei sind; wenn die Synechien der Iris nur partiell sind, so dass zwischen einzelnen angewachsenen Iriszipfeln maschenförmige, mit dem Kammerraum in Zusammenhang stehende Lücken entstehen, so wird diese Beschaffenheit der frischen Narben vielleicht nur ein wenig geschwächt, aber nicht beseitigt. Nur ganz feste Verwachsungen der Irisvorderfläche mit der ganzen Innenfläche der Narbe boten unüberwindliche Hindernisse für den Zutritt des Kammerwassers nicht nur zum Narben-

gewebe, sondern auch zu den natürlichen Abflusswegen im Gebiete der Narbe.

In Bezug auf den Einfluss der Operationsmethode (die de Wecker'sche Sclerotomie, einfache Sclerotomie mit Durchschneidung der Conjunctiva oder mit Erhaltung eines conjunctivalen Lappens) auf die Eigenschaften der Narben, müssen wir sagen, dass unsere Versuche doch nicht genügend zahlreich waren, um irgend welche genaue Schlussfolgerungen machen zu dürfen. Alle Narben hatten das gemeinsam, dass Bildungen von Zwischengewebe, allerdings nicht in gleicher Menge, entstanden; es wurden schmale und mehr ausgedehnte Narben beobachtet, zuweilen Narben, von der durch Iriseinklemmung bedingten cystoiden Structur. Die breiteren und lockeren Narben enthielten caeteris paribus immer eine grössere Menge von Berlinerblau- und Tuschekörnchen, im Vergleich mit den schmäleren und soliden Narben. Die Versuche, die Narben gegen die vorderen Synechien durch Ausschneidung des betreffenden Theils der Regenbogenhaut zu sichern, blieben, wie es uns die Präparate zeigten, erfolglos, da bei der Anlegung eines nicht peripheren Coloboms in den meisten Fällen Irisstumpfeinheilungen in die Narbe eintraten, und bei der Ausschneidung der Iris bis zur Iriswurzel zu häufig die Ciliarfortsätze verletzt und ebenso in die Scleralwunde eingeheilt wurden.

Es ergiebt sich also aus Allem obenerwähnten, dass wir auf Grund von experimentellen Untersuchungen mit gewissem Recht eine Art von »Filtrationsfähigkeit« der Scleralnarben nur in einem gewissen Stadium ihrer Entwickelung annehmen können, — also lange nicht in dem Maasse, wie es die Anhänger der Theorie der »Filtrationsnarben« behaupten. Beim Kaninchen besitzen die Scleralnarben diese Eigenschaft 2—3, nur in einzelnen Fällen bis 4 Wochen nach der ausgeführten Sclerotomie, und dann verlieren sie dieselbe infolge der Consolidation und Zusammenschrumpfung des Narbengewebes.

Obschon die Resultate der an Thieren gemachten Versuche nur annähernd auf den Menschen übertragen werden können, haben wir doch keinen Grund, eine solche vorübergehende Eigenschaft der frischen Scleralnarben des Menschen in Abrede zu stellen, wenn die Wundränder, wie es sehr häufig beim Sclerotomiren mit dem Graefe'schen Messer geschieht, durch Intercalargewebe miteinander vereinigt werden. Was nun die Frage anbelangt, wie lange nach der Operation die menschlichen Scleralnarben diese

Beschaffenheit behalten, so kann man darauf natürlich nur durch eine Vermuthung antworten, und nämlich in dem Sinne, dass die menschlichen Narben schwerlich längere Zeit filtrationsfähig sind, als diejenigen von Kaninchen.

Der Gedanke, dass die Sclerotomieschnitte bei Menschen die natürlichen Abflusswege eröffnen, weil sie immer das trabeculäre Gewebe des Kammerwinkels und vor Allem die Rinnenwand des Schlemm'schen Kanals durchtrennen sollen, welch' letztere Wunden infolge der Retraction der elastischen Balken später mit netzartig angeordneten Strängen ausgefüllt werden oder sogar immer gegen den Kammerraum klaffen bleiben, wie es de Wecker und Czermak[1]) für immerhin möglich annehmen, — ist bis jetzt pathologisch-anatomisch noch nicht bestätigt. Wir können, also, so eine eigenthümliche Lage und Beschaffenheit der Narben mit gleichem Recht bestreiten oder annehmen. An den Kaninchenaugen aber, wo die Sclerotomieschnitte bald durch trabeculäres Gewebe, welches bei diesen Thieren jedoch relativ schwach entwickelt ist, bald durch daneben liegende Theile der corneoscleralen Grenze angelegt worden waren, konnten wir keinen wesentlichen Unterschied in der Beschaffenheit der Narben bemerken.

Der Umstand, dass Narben an den glaucomatösen Augen nicht wie bei unseren Versuchen beim normalen, sondern beim »erhöhten« Druck gebildet werden, kommt, wie schon oben auseinandergesetzt, auch nicht in Betracht. Die einzelne Möglichkeit, einen directen künstlichen Abflussweg für das Kammerwasser in den subconjunctivalen Raum für lange Zeit oder sogar für immer anzuschaffen, wie es von de Wecker[2]), Lange[3]) und anderen in einigen Fällen klinisch nachgewiesen wurde, — besteht in Entwickelung einer ständigen corneoscleralen Fistel, wozu bei einer Iridectomie mit Irisstumpheinheilung doch eine leichtere Möglichkeit gegeben ist, als bei einer regelrechten Sclerotomie.

Die Fesstellung der Thatsache, dass frische Scleralnarben beim normalen Heilungsverlauf eine wenn auch vorübergehende Filtrationsfähigkeit besitzen, ist für die Würdigung der Sclerotomie, als einer Glaucomoperation, sehr wichtig. Von diesem Standpunkt ausgehend,

---

1) Czermak. l. cit., S. 780.

2) v. Wecker. Ueber glaucom. Klin. Monatsbl. f. Aug. XVI., S. 189.

3) Lange, l. cit.

können wir behaupten, dass eine am glaucomatösen Auge ausgeführte Sclerotomie lange nicht wie eine einfache Punction der Kammer zu betrachten ist, wie es einige Gegner der Sclerotomie sagen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser operative Eingriff einen neuen künstlichen Abflussweg des Kammerwassers, wenn auch für eine gewisse kurze Zeit anzuschaffen vermag, und auf diese Weise in einigen oder sogar in vielen Fällen von Glaucom, wo die Iriswurzel an die Scleralwand des Kammerwinkels nur angelehnt, aber noch nicht fest angewachsen ist, die Wiederherstellung des Gleichgewichts zwischen dem Zu- und Abfluss der intraoculären Flüssigkeiten und bei gleichzeitiger Mitwirkung der Myotica die Wiedereröffnung des Kammerwinkels und dessen Fitrationswege ermöglicht. Andererseits finden wir in der verhältnissmässig kurzen Dauer dieser Filtrationsfähigkeit eine einfache Erklärung für die von den meisten Autoren anerkannte Thatsache, dass der therapeutische Effect einer Sclerotomie doch demjenigen einer regelrecht ausgeführten Iridectomie nachsteht, welch' letztere Operation, bei wenigstens sclerocornealer Schnittlage, sowohl die positiven Eigenschaften der Narbe, als auch alle Vortheile einer radicalen Beseitigung der Hindernisse zum Abfluss des Kammerwassers durch normale Abflusswege im Colobomgebiete, und sogar in seiner Nachbarschaft, wie es uns Czermak in seinem schönen Werk dargestellt hat, — in sich vereinigt.

So scheint also die Wahrheit in dem Streit der Gegner und Anhänger der Sclerotomie, wie es oft vorkommt, in der Mitte zu liegen. Die Sache wird jedoch dadurch complicirt, dass bei den Glaucomoperationen, welche sie auch seien, der operative Effect von sehr verschiedenen Umständen abhängt, unter denen, einerseits, mannigfaltige dieser Krankheit zu Grunde liegende anatomische Veränderungen, andererseits, — verschiedene Details der operativen Technik und Complicationen im Heilungsverlauf eine grosse Rolle spielen. Daher kann die Aufklärung des Erfolgs oder Misserfolgs der Operation in jedem einzelnen Fall auf Grund von klinischen Angaben allein nicht genügend sein; was aber die pathologisch-anatomischen Kenntnisse anbelangt, die uns die Sache in's klare bringen könnten, so finden wir in der Litteratur nur in Bezug auf Iridectomie bei Glaucom pathologisch-anatomische Untersuchungen von sowohl erfolglos, wie auch mit guten Erfolg operirten Augen.[1]) In Bezug auf die

[1]) Siehe Czermak, loco citato, S. 774—778.

Sclerotomie und speciell auf die Lage und anatomische Beschaffenheit der Sclerotomieschnitte, finden wir nur spärliche Notizen. Dazu gehört z. B. die schon einmal von uns citirte Meinung von Schweigger [1]), dass die Sclerotomieschnitte auch bei möglichst peripherer Schnittführung sehr häufig corneoscleral liegen und keineswegs durch Zwischenlagerung eines neugebildeten Gewebs, sondern durch unmittelbare Vereinigung heilen; dann finden wir bei Schnabel [2]) Bericht über einen Fall der Sclerotomie, welcher microscopisch nntersucht wurde: der Sclerotomieschnitt der mit einer Lanze gemacht worden war, hatte die peripherste Lage, die ein solcher Schnitt haben kann, doch war die Narbe eine feste und die Verbindung eine directe. Das Präparat von Schnabel stammte von einem Patienten, dem infolge Glaucom eine Scleromotie erfolglos gemacht worden war, so dass das Auge nachträglich (4 Monate später) wegen Schmerzen enucleirt werden musste. Andere zur microscopischen Untersuchung kommende Augen mit Sclerotomieschnitte stammen auch gewöhnlich von den erfolglos operirten Kranken; infolge dessen hat man bis jetzt doch keine genauen pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die Lage, Form und Beschaffenheit von frischen Narben bei Menschen in den Fällen, wo die Sclerotomie sicher mit gutem Erfolg ausgeführt wurde.

Zum Schluss müssen wir noch auf die anatomische Grundlage der Heilwirkung der in der letzten Zeit vorgeschlagenen und schon von mehreren Autoren ausgeführten Operation der Einschneidung des Kammerwinkels (Sclérotomie interne von de Wecker, incisione dell' angolo irideo von de Vincentiis und debridement de l'angle iridien von Valude und Duclos) mit einigen Worten eingehen. Die anatomischen Untersuchungen von Valude und Duclos [3]) an Leichenaugen haben gezeigt, dass bei all' diesen operativen Eingriffen, je nach dem dazu gebrauchten Instrument (die Nadel von Valude oder von de Vincentiis, Graefe'sches Messer) in einigen Fällen mehr oder weniger schräge Einschnitte der Scleralwand des Kammerwinkels, in anderen — Einschneidung des eigentlichen Kammerwinkels, Abtrennung der Insertion des Ciliarmuskels von der Innenfläche der Sclera und Eröffnung des suprachorioidalen Raums erzielt

[1]) Lehrbuch der Augenheilkunde 1871. S. 511.

[2]) Beiträge zur Lehre von Glaucom. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII, S. 108-109.

[3]) Annales d'oculistique 1898.

werden können. Das sind die Veränderungen, welche die Operation der Einschneidung an den nicht glaucomatösen Augen hervorruft; was nun die glaucomatösen Augen mit Anlegung oder Anwachsung der Iriswurzel an die Scleralwand anbelangt, so stellt es sich als höchst wahrscheinlich heraus, dass ausser allen diesen Veränderungen noch Zerschneidungen der Iriswurzel selbst, die dem Instrument am Wege steht, fast in jedem Fall verursacht werden. Wenn nun in einer Reihe von Fällen der unmittelbare Effect der Einschneidung des Kammerwinkels hauptsächlich in der Einschneidung der Sclera besteht, so können wir annehmen, dass das Kammerwasser in der ersten Zeit nach der Operation leicht zu den Lymphspalten des corneoscleralen Gebietes und zum perivasculären Lymphsystem des scleralen Venenplexus Zutritt findet. Es ist doch wieder fraglich, ob so ein Einschnitt der Sclera für immer klaffen bleiben könnte. Wird er, wie auch jede andere Scleralwunde, vernarben, so können wir mit gewissem Recht behaupten, dass das frische vascularisirte Narbengewebe in der ersten Zeit noch keine besonderen Hindernisse für's Durchsickern des Kammerwassers darbietet, wie wir auch bei der eigentlichen Sclerotomie gefunden haben. Es muss doch endlich ein Moment heranrücken, wo das Narbengewebe infolge seiner Zusammenschrumpfung und der Rückbildung der Gefässe wieder filtrationsunfähig wird. Stellen wir nun uns vor, dass in einer anderen Reihe von Fällen der Einschneidung des Kammerwinkels Eröffnung des suprachorioidalen Raums bedingt ist. Obschon der letztgenannte Raum im normalen Zustande nur eine Nebenrolle bei der Entfernung des Kammerinhalts spielt, kann er, bei Herstellung einer offenen Communication zwischen demselben und der vorderen Kammer und bei mangelndem Abfluss des Kammerwassers durch normale Wege, die Rolle eines Hauptabflusswegs, — aber nur für eine kurze Zeit, bis eine feste Vernarbung der zerschnittenen Theile entsteht, — auf sich nehmen.

Wie es aus Allem obenerwähnten hervorgeht, ist die Einschneidung des Kammerwinkels, ebenso wie die Sclerotomie, mit gewissem Recht als Operation zu betrachten, die nur für eine gewisse Zeit einen künstlichen Abflussweg für das Kammerwasser bildet und wahrscheinlich nur einen indirecten Einfluss auf die Wiederherstellung des Zugangs des Kammerwassers zu den natürlichen Filtrationswegen ausübt. In den Fällen, nämlich, wo die anatomischen Veränderungen des Kammerwinkels nur in einem Anlehnen der Iriswurzel an die Wand des Schlemm'schen Kanals bestehen, genügt diese Verstärkung des Ab-

flusses, um durch Verminderung des intraoculären Druckes die Zufluss- und Abflussverhältnisse der intraoculären Flüssigkeiten zu normalisiren und bei Mitwirkung der Myotica die Wiedereröffnung der natürlichen Abflusswege in der ganzen Peripherie des Kammerwinkels zu ermöglichen, wodurch ja schon eine mehr oder weniger dauernde Heilung erzielt werden kann. Es droht in solchen Fällen immer doch die Gefahr, diese Wege stark verletzen und durch nachträgliche Vernarbung zur Obliteration bringen zu können. In anderen Fällen, aber, mit völliger Verödung der natürlichen Abflusswege wird der Eeffect der Operation sogar im bestem Fall auf eine vorübergehende Druckverminderung, ohne jeden Einfluss auf die anatomische Grundlage der Krankheit, beschränkt.

XXVIII.

(Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Machek in Lemberg).

Ueber einen Fall von Atrophia gyrata chorioideae et retinae mit Sclerose der Aderhaut.

Von Dr. Adam Bednarski, Lemberg.
I. Assistenten.

(Mit einer Figur auf Tafel XXV.)

Auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg im Jahre 1895 trug Fuchs über eine eigenthümliche Erkrankung der Netzhaut und Aderhaut vor, welche er Retinitis gyrata nannte. Von den vier Fällen dieser Krankheit, die Fuchs beobachtet hat und die er später Atrophia gyrata chorioideae et retinae nannte, sind drei von Cutler[1]) und der vierte von Fuchs[2]) beschrieben.

Ein ähnlicher Fall ist auch von Jacobsohn[3]), den Fuchs zu derselben Gruppe zählt und der unlängst beschriebene Fall von Hausell[4]) veröffentlicht.

---

1) Dr. Colman W. Cutler. Drei ungewöhnliche Fälle von Retino-Chorioideal-Degeneration. Arch. f. Augenheilk. XXX, p. 117.

2) Prof. Dr. Ernst Fuchs. Ueber zwei der Retinitis pigmentosa verwandte Krankheiten (Retinitis punctata albescens und Atrophia gyrata chorioideae et retinae).

3) Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1888, p. 202.

4) The ophtalmic Record. May 1899, No. 5.

Mein Fall entspricht einerseits den Fuchs'schen Fällen, anderseits dem von Levinsohn unter dem Titel »Ueber Sclerose der Aderhaut mit secundärer Netzhautdegeneration« beschriebenen Fall [1]).

H., Josef, 23 Jahre alt, Taglöhner aus Chodorow, wurde den 8. Mai d. Js. auf unsere Klinik aufgenommen.

Anamnesis. Die Eltern mit einander nicht verwandt. Der Vater gesund, sieht gut. Die Mutter starb im Wochenbett, hat gut gesehen. Von den 10 Geschwistern leben vier, sind gesund und bis auf unseren Patienten gut sehend. Sechs Geschwister starben in Folge unbekannter Krankheiten. Als circa 8 jähriger Knabe überstand er gleichzeitig mit seinem Bruder eine Krankheit, welche einige Wochen dauerte, während welcher das Gesicht so geschwollen war, dass man die Augen nicht sehen konnte. Der ältere Bruder starb an dieser Krankheit, unser Patient dagegen genas, sieht aber seither, besonders Abends, schlechter. Vor vier Jahren war er wieder krank und während der Krankheit durch drei Tage ohne Bewusstsein.

Nach dieser Krankheit erlitt das Sehen keine Verschlimmerung. Im 21. Lebensjahre, zur Zeit der ersten Stellung zum Militärdienste sah er noch tagsüber gut, ebenso während der zweiten Stellung.

Erst im Frühjahr vergangenen Jahres fing er an, auch tagsüber schlechter zu sehen. Seit vier Monaten trat eine bedeutendere Einbusse der Sehkraft ein. Ueberstand keine Lues. Kein Tabak- oder Alkoholmissbrauch.

Status präsens. Kleine Statur, kräftig gebaut, gut genährt, ausser Spitzeninduration der rechten Lunge und Scrophulose, keine nachweisbare Veränderungen der inneren Organe. Es bestehen keine Erscheinungen von Arteriosclerose. Während des Aufenthaltes auf der Klinik häufige Kopfschmerzen mit gleichzeitiger Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Geistig wenig entwickelt, leichtes Stottern. Die Haarfarbe dunkelbraun.

Conjunctiva und Cornea beiderseits normal. Die Pupillen 4,5 mm breit, auf Licht etwas träger reagirend. Iris beiderseits dunkel gefärbt.

Opht. [2]) R. A.: Die lichtbrechenden Medien ohne Trübung. Die Papille grauröthlich, im Ganzen ein wenig blasser als normal. Die Papillenränder gut begrenzt. Die Venen etwas, die Arterien deutlich verengt. Die Arterien grau umsäumt. (Art. temp. sup. Art. n. sup. Art. temp. inf.)

Die graue Einsäumung der Art. temp. inf. geht auf die Hälfte der P. D. über die Papille hinaus. Die Venen sind davon frei bis auf die Stelle, wo die Art. temp. sup. die V. temp. sup. kreuzt, übergeht von innen die graue Einsäumung auf die Vene in der Länge von

1) Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXVIII, 3. Heft.

2) Das ophthalmoskopische Bild ist nach einer von mir im aufrechten Bilde skizzirten Zeichnung von Herrn Rosenberg gemalt und ist im Allgemeinen, nicht aber im Detail, naturtreu.

$1^1/_2$ mm (aufrechtes Bild). Den ganzen Augenhintergrund kann man in drei ringförmige Zonen eintheilen. Rings um die Papille herum die Zone der atrophischen Chorioidea von $1—1^1/_2$ P. D. Breite. Weiter gegen die Peripherie folgt die Zone der sclerotischen Chorioidea etwa 2—3 P. D. und der peripherische normale Theil als dritte Zone. Es besteht nirgends eine scharfe Abgrenzung der Zonen.

In der ersten Zone sieht man keine Gefässe der Chorioidea nur hier und da eine undeutliche Zeichnung aus weissen Linien bestehend, welche wohl Rudimente von Chorioidealgefässen sind. Der Hintergrund weiss, etwas dunkel pigmentirt.

Die zweite Zone im Allgemeinen viel dunkler als die erste mit einem Stich ins Röthliche. Hier sieht man auf dunkel pigmentirten Augenhintergrunde weisse Stränge mit vorwiegend gradlinigem Verlaufe nur in schwach gekrümmten Bogen sich vereinigend. In diesen weissen Strängen sieht man nur stellenweise eine sehr dünne blasse Blutsäule, welche hier und da unterbrochen ist. Stellenweise sieht man nur auf einer Seite der dünnen blassen Blutsäule weisse Einscheidung. Diese sclerotischen Veränderungen der Chorioidealblutgefässe sind am ausgeprägtesten oben innen; oben aussen sind die Blutgefässe ohne Umsäumung, nur durch den mehr gradlinigen Verlauf und ihre Blässe von der Norm abweichend. Die Umgebung der Macula lutea ist am meisten dunkel röthlich, der Norm sich nähernd, hier sind keine Blutgefässe zu sehen. Oben innen sehen wir in dieser Zone einige schwarze kleine Flecken, welche die Netzhautgefässe bedecken.

In der dritten Zone und auch in dem peripherischen Theil der zweiten Zone, sehen wir spindelförmige Inseln, dunkel ziegelroth von undeutlich körnigem Bau, am meisten dreieckig und alle von concaven Seiten umgrenzt. Diese Inseln sind fadenförmig mit einander verbunden, so dass ein Netzgewebe zu Stande kommt. Die Grösse der Inseln $1—1^1/_2$ P. Gr. Die Begrenzung der Inseln sowie der sie verbindenden Fäden ist deutlich. Ueber dieselben ziehen die Retinalblutgefässe und unter ihnen schimmern die Chorioidealgefässe durch. Stellenweise sind diese Inseln nur aus einzelnen kleinen zerstreuten Pünktchen zusammengesetzt.

In der Peripherie wie auch in der zweiten Zone sind einzelne schwarze Chorioidealflecke sichtbar.

L. A. Aehnliche Veränderungen nur weniger ausgeprägt besonders bezüglich der Arteriosclerose.

Die lichtbrechenden Medien ohne Trübung. Die Papille von schmutzig röthlicher Nuance, scharf abgegrenzt. Chorioiditis peripherica ad papillam. Die Arterien blass, eher etwas dünner. Die Art. temp. sup. zu beiden Seiten grau umsäumt, auf einer Seite zieht sich diese graue Umsäumung etwas ausserhalb der Papille. Die Zone der atrophischen Chorioidea 2—4 P. D. breit, dunkelbraun pigmentirt. Nach innen von der Papille sieht man noch einige sehr verengte blasse Chorioidealgefässe. In der zweiten Zone ist die weisse Umsäumung

nicht so ausgeprägt und weniger verbreitet, am deutlichsten noch innen von der Papille. Ausserdem vereinzelte weisse Pünktchen von Mohnkorngrösse. Im äusseren Segmente dieser Zone die Chorioidealgefässe schwarz umsäumt. In der Peripherie oben aussen ein stahlfarbener, unregelmässig begrenzter Fleck von P. Gr., welcher sich scharf von der Umgebung abgrenzt. In der Peripherie nach aussen befinden sich einzelne Pigmentablagerungen in der Chorioidea. Die Reste des normalen Pigmentepithels bilden hier mehr Inseln von unregelmässiger Gestalt, ohne den Charakter concaver Dreieckseiten, sind scharf abgegrenzt, die fadenförmigen Verbindungen sind hier spärlicher. Die Retinalgefässe sind nirgends von Pigment bedeckt.

R. A.: $^{5}/_{50-30}$ $^{5}/_{15-10}$ c — 1,50
L. A.: $^{5}/_{15(-2)}$ $^{5}/_{15-10}$ c — 2,0.

Das Gesichtsfeld eingeengt mit Einschnitten wie bei Atrophie der Papille, ferner mit Ringscotom zwischen c. 20^{0} — c. 60^{0}. Die Grenzen des Ringscotoms, welches nicht vollständig geschlossen scheint, lassen sich nicht präcis bestimmen in Folge mangelhafter Intelligenz einerseits und Geringgradigkeit der Differenz anderseits, im Bereiche dieses Ringscotoms sieht der Kranke das weisse Zeichen nur etwas dunkler.

Der Lichtsinn stark herabgesetzt, erkennt erst bei 112 ^{2}mm die Striche im Förster'schen Photometer $^{1}/_{56}$.

Farbensinn nach Holmgreen's Wollenprobe:

R. A.: roth = grau, braun, lichtbraun.
grün = blau, grau.
violett = grau, lichtbraun, braun.

L. A.: roth = blau, grau, grün.
grün = violett, grau, roth.
violett = blau.

Im Allgemeinen unterscheidet der Kranke die Farben nach der Lichtintensität der Farben, zu blasser Farbe wählt er lauter helle Wollenproben, zu der gesättigten Farbe nur dunkle Wollenproben. Dem entsprechen die Farbenbegriffe des Kranken und zwar

violette Farbe nennt er schwarz
blaue « « « grau
hellrosa « « « weiss u. s. w.

Der Kranke war auf der Klinik bis 21. Juli 1899, war mit Kj. und Dunkelkammer behandelt. Der Augenhintergrund erlitt keine sichtbare Veränderung, wenn nicht etwa in der Beobachtungszeit die Inseln des normalen Augenhintergrundes schärfer hervortraten. Es besserte sich etwas die centrale und periphere Sehschärfe und der Lichtsinn.

18. Juli 99: R. A.: $^{5}/_{20(-1)}$ $^{5}/_{10}$ c — 1,5
L. A.: $^{5}/_{15}$ $^{5}/_{15-10}$ c — 2,0.

19. Juli 99: Das Gesichtsfeld beider Augen von innen etwas eingeengt. Ringscotom wie oben zwischen c. 20 — c. 60, die Grenzen lassen sich wie früher nicht präcis bestimmen. Ganz genau sieht er

nur bis zu 20°, aber auch ganz peripher zeigt er constant und entschieden mit dem Finger das weisse Zeichen an.

Photometer 60 ²mm $^1/_{30}$.

Das Krankheitsbild kurz zusammengefasst zeigt das ophthalmoskopische Bild einer 1. beginnenden Atrophie der Papille und der Netzhaut (Papillen etwas blasser, leichte Verengerung der Gefässe und am rechten Auge Pigmentirung der Netzhaut), welchem Bilde klinische Symptome der Nachtblindheit, der Verminderung des centralen und peripherischen Sehens, der Farbenblindheit und der Verminderung des Lichtsinnes entsprechen, 2. das Bild der Sclerose der Aderhaut, die rings um die Papille am intensivsten ist und zur totalen Atrophie der Aderhaut geführt hat und weiter peripher im Umfange eines Ringes von der Breite 2—3 P. D, sehen wir die Gefässe verengt, bloss von weissen Scheiden eingefasst, manchmal kommt es bis zum totalen Verschlusse der Lumina der Gefässe, die als weisse Stränge erscheinen, 3. das Bild des Schwundes des Retinalpigmentepithels, von dem nur Reste als Inseln in Form netzartigen Spinngewebes geblieben sind.

Ad 1. Was die Diagnose der beginnenden Atrophie der Papille und der Netzhaut anbelangt, so wäre zu bemerken, dass, obwohl die objectiven Symptome wenig ausgesprochen sind, unsere Diagnose jedoch die subjectiven Symptome rechtfertigen.

Ad 2. Unser Fall würde dem von Levinsohn beschriebenem vollkommen entsprechen, nur dass in unserem Falle ausser dem Bilde der Sclerose der Chorioidea auch das Bild der Atrophia gyrata chorioideae et retinae zu sehen war. Die grauweissen Scheiben der Netzhautgefässe betrachte ich als Bindegewebsmembranen nicht als Sclerose. Unser Kranker ist ein junger Mensch (23 Jahre), der Kranke von Levinsohn war ein 60jähriger Mann.

Ad. 3. Es bleibt nun die Atrophia gyrata chorioideae et retinae zu besprechen. Fuchs betrachtet die Krankheit als eine besondere Form der Retinitis pigmentosa, mit der sie die gleiche Aetiologie und die gleichen subjectiven Symptome besitzt. Das ophthalmoskopische Bild zeigt nebst dem Bilde der Atrophie der Papille und der Netzhaut, das eigenthümliche Bild der Atrophie der Aderhaut besonderer Form. »Dieselbe entsteht zuerst an einzelnen Stellen in Form runder, scharf umschriebener, heller Flecken, welche sich stets vergrössern, bis sie endlich zusammenstossen. Sie verschmelzen dann entweder vollkommen oder bleiben getrennt durch schmale Streifen normal pigmentirten Augenhintergrundes. Im Bereiche der atrophischen Stellen sieht man

auf weissem Grunde einzelne Aderhautgefässe, sowie Pigmentflecken, die Atrophie betrifft also sowohl das Pigmentepithel als auch Stroma der Aderhaut.«

Diesem Bilde der Krankheit, wie es Fuchs beschrieben hat, entspricht im Allgemeinen unser Fall. Die Reste des normalen Augenhintergrundes sind hier in Form kleiner Inseln wie auf der Taf. A, Fig. 2 Arch. f. Augenheilk. XXXII. Es unterscheidet sich das Bild von dem Bilde auf Taf. III Arch. f. Augenheilk. XXX, dass dort die Inseln des normalen Augenhintergrundes nur viel grösser sind. In meinem Falle sind die Pigmentflecken der Chorioidea spärlicher, es besteht nur eine beginnende Atrophie der Papille und der Netzhaut, dagegen ausgesprochene Sclerose der Aderhautgefässe.

Was den Krankheitsverlauf anbelangt, so giebt es in meinem Falle keine Heredität und Consanguinität der Eltern. Die Entstehungsweise der klinischen Symptome und das junge Alter des Patienten, entspricht der Fuchs'schen Atrophia gyrata retinae et chorioideae.

Ich mache noch auf die geringe Myopie (— 2 D) aufmerksam; während im Fuchs'schen Falle I M — 18,0 r., M — 20 l. und Staphyloma post., im Falle III M — 10 l., im IV. M — 6., Ptosis congenita und Reste der Arteria hyaloidea, im Falle von Jacobsohn M. bds. — $^1/_5$ bestanden.

Diese Fälle also waren mit Myopie maj. grad. complicirt und die atrophischen Flecken der Chorioidea scheinen mir zum grossen Theil von der Myopie abhängig zu sein. Im IV. Fuchs'schen Falle, wo ausserdem Ptosis und Reste der Arteria hyaloidea gewesen waren, muss ich dies Auge als anscheinend nicht normal entwickelt betrachten. Im Fuchs'schen III. Falle ist auch die Papille nicht normal ausgebildet.

Meinen Fall erkläre ich im Sinne der Aeuserungen von Fuchs und von Levinsohn. Die Sclerose der Aderhautgefässe betrachte ich als primäre Krankheit, welche zur Atrophie der Chorioidea des Retinalpigmentepithels und der Retina in Form einer Atrophia gyrata chorioideae et retinae geführt hat. Die im Status präsens beschriebenen Inseln sind Reste des normal gebliebenen Retinalpigmentepithels, »welche zwischen den atrophischen Stellen stehen geblieben sind. Diese entstanden zuerst in Form rundlicher Flecken, welche in mehreren Zonen concentrisch um die Papille angeordnet waren und sich allmählich so vergrösserten, dass sie sich jetzt nahezu berühren; dabei erfahren sie gleichsam eine Art Abspaltung, so dass ihre ursprüngliche runde Begrenzung mehr polygonal wird.«

Der Verlauf der Krankheit war natürlich chronisch; während der $2^1/_2$ monatlichen Beobachtung ist fast keine Veränderung eingetreten. Ich glaube, dass im weiteren Verlaufe des Processes sich eine totale Degeneration der Retina mit Amaurose einstellen wird.

Der Kranke wohnt unweit von Lemberg und ich hoffe, dass ich den weiteren Verlauf werde beobachten und nachträglich ergänzen können.

Herrn Professor Machek spreche ich meinen Dank für die Ueberlassung des mitgetheilten Falles aus.

XXIX.

Die Verhandlungen der ophthalmologischen Section der »Academy of Medicine« in New-York.

Abgekürzte Uebersetzung der in der engl. Ausgabe veröffentlichten Sitzungsberichte.

Von Dr. G. Abelsdorff.

20. März 1899.

H. Knapp zeigte einen Fall von traumatischer Cataract und Iriscyste. Die letztere war durchscheinend und entsprang aus der vorderen Kammerbucht. Mit Eversbusch hält K. diese Cysten für eine Inversion des Ligamentum pectinatum. Er entfernt dieselben mit scharfem Löffel und zwar nimmt er soviel Gewebe als möglich vom Iriswinkel fort.

C. H. May. Ueber Wiederherstellung des Conjunctivalsacks durch Thiersch'sche Läppchen.

W. M. Leszynski. Ueber Augensymptome bei Acromegalie.

Ein 36jähr. Patient mit Acromegalie zeigte eine Herabsetzung der Sehschärfe bis auf $^1/_2$, auf dem linken Auge vollständige temporale Hemianopsie, auf dem rechten Auge nur für Roth und Grün. Keine Lichtreaction der Pupillen. Totale Anosmie.

R. O. Born stellt einen Knaben vor mit Knötchen auf der Iris, Pupillarexsudat und Glaskörpertrübung. Er hält die Affection für tuberkulös und, da das Auge blind und schmerzhaft, die Enucleation für gerechtfertigt.

Wiborn. Ein Fall von Colobom der Sehnervenscheide mit voller Sehschärfe.

H. Knapp. Ueber den Gebrauch des Haab'schen Magneten zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem Innern des Auges.

17. April 1899.

Denig. Ein Fall von traumatischem Enophthalmus durch Pistolenschuss. Die Kugel drang quer durch die rechte Orbita, zerschnitt den Opticus, perforirte das linke Antrum Highmori und blieb schliesslich im Processus pterygoideus sitzen, von wo sie entfernt wurde.

Percy Friedenberg bemerkte, da einige der Retinalgefässe noch normales Caliber zeigten, müsste die Kugel den Opticus hinter der Eintrittsstelle der Gefässe getroffen haben.

H. Knapp. Vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens nach Operation mit dem Haab'schen Magneten.

Die Spur des Fremdkörpers, der im Glaskörper verschwunden, war in der Linse sichtbar. Nach Extraction des Fremdkörpers durch einen Cornealschnitt klärte sich die Linsentrübung auf, nur die Perforationsstelle in der Iris ist noch sichtbar, das Sehvermögen beträgt $^{20}/_{20}$.

J. Wolff. Ueber zwei Fälle von angeborener Lähmung eines Rectus externus mit Retractions- und Protusionsbewegungen des Bulbus.

T. R. Chambers. Eine plastische Operation zur Entfernung eines Tumors am Canthus internus.

E. Gruening. Sympathische Ophthalmie nach Hornhautverletzung.

Durch einen Glassplitter wurde das l. Auge eines Kindes verletzt, in der ganzen Ausdehnung der horizontalen Hornhautwunde war die Iris prolabirt. Die Abtragung des Prolapses wurde nicht gestattet. Atropin und Verband. 23 Tage später war die vordere Kammer aufgehoben, die Pupille von Exsudat erfüllt. Auf dem rechten Auge plastische Iridochorioiditis. Das linke Auge wurde schliesslich enucleirt, das rechte erlitt eine Herabsetzung der Sehschärfe bis auf $^{1}/_{10}$. Die Demonstration des anatomischen Präparates durch Dr. Marple zeigte, dass die Incarceration der Iris den Ciliarkörper verlängert und in die vordere Kammer gezogen hatte.

In der Discussion hält Pooley die Enucleation des verletzten Auges nach Einsetzen der sympathischen Entzündung für nutzlos. H. Knapp sagt, dass, wenn etwa die Iris in diesem Falle nicht zerrissen gewesen wäre, dieses für seine Erfahrung der erste Fall von sympathischer Ophthalmie nach einfachem Irisprolaps wäre.

W. H. Bates. Ueber den Gebrauch des Nebennierenextractes bei Augenerkrankungen.

15. Mai 1899.

A. Knapp zeigte Glyceringelatinepräparate von fünf enucleirten Augen nach subchorioidaler Hämorraghie, die eintrat: 1. Nach Linsen-extraction, 2. bei Iridocyclitis und Glaucom, 3. nach Verletzungen.

J. Gutmann. Ein Fall von intraorbitalem Abscess durch Empyem des Antrum Highmori.

Bei einem 5jährigen Kinde war die linke Wange und beide Lider des linken Auges geschwollen. Chemosis und Proptosis. Pupille grau verfärbt, Fundus nicht sichtbar. Das linke Nasenloch war von Eiter erfüllt, zwei Zähne cariös, die extrahirt wurden ohne Entleerung von Eiter. Dagegen fand sich übel riechender Eiter bei Eröffnung des Antrum. Hier, sowie am Siebbeine waren Theile nekrotisch. G. meint, dass der Eiter vom Antrum nach der Orbita, die voll von Eiter war, vordrang. Pooley hielt den Fall für sarcomverdächtig.

Pooley. Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus.

H. May. Ein Fall von Verletzung mit Verlust der Linse, der ganzen Iris und Freilegung des Ciliarkörpers.

Pooley. van Fleet's Modification der Panas'schen Ptosis-operation.

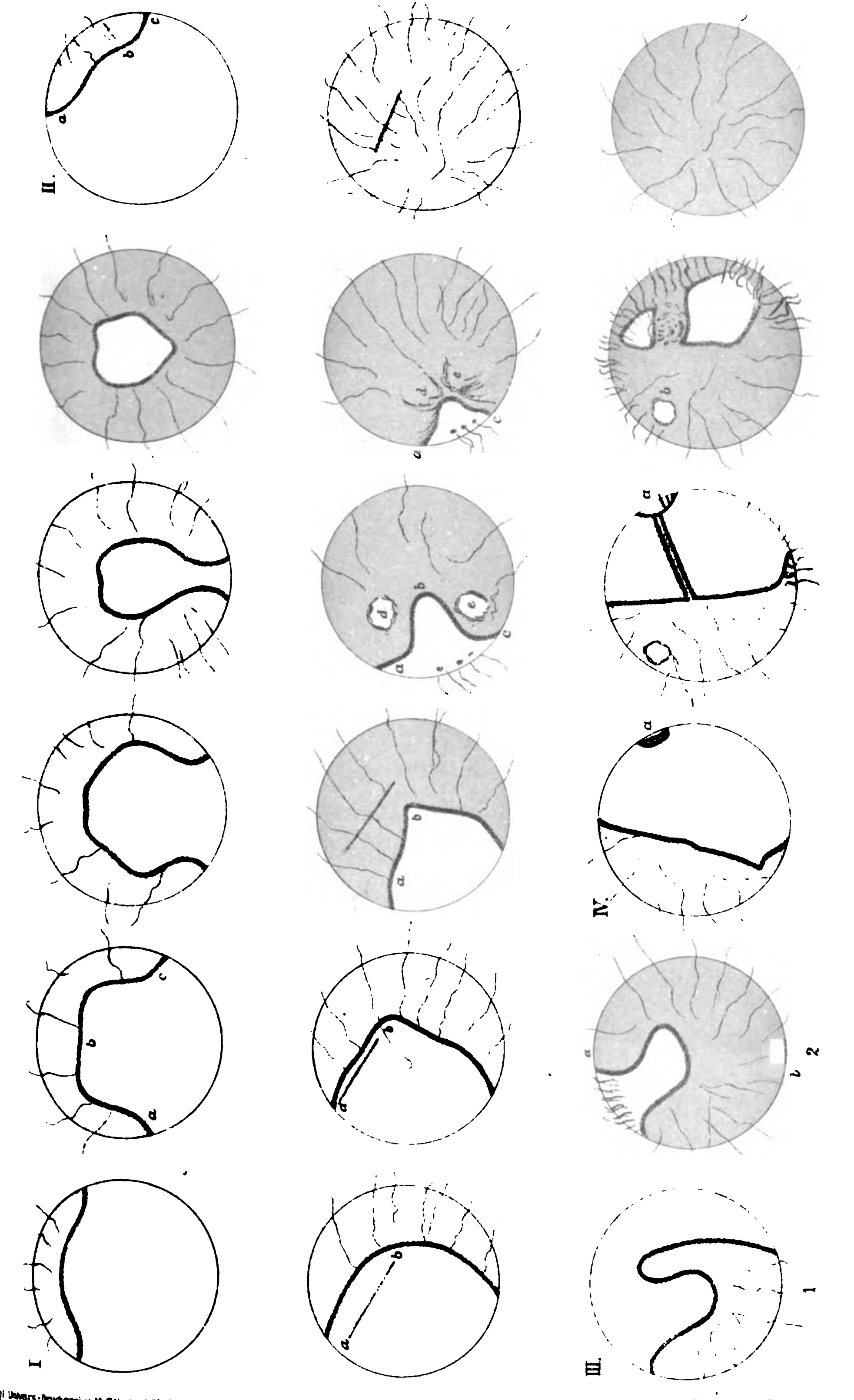
H. Knapp. Ueber Injection physiologischer Kochsalzlösung in collabirte Augen.

Francis Valk. Theorie und Behandlung des Strabismus. Er unterscheidet Fälle mit angeborener Amblyopie, in welchen das Auge der Zugrichtung des stärksten Muskels folgt, von solchen, wo die Muskel-anomalie das primäre ist und die Amblyopia ex Anopsia entsteht.

Berichtigung zu „Beitrag zur Dioptrik des Auges".

Von Dr. K. v. Brudzewski.

Auf Seite 308, Zeile 4 von oben ist statt »Winkel GCD = 2i« zu lesen »Winkel GFD = 2i — α«, ebenso statt »2i« auf Seite 310 und 311 »Winkel 2i — α«. — Ebenso auf Fig. 5 Seite 307 ist die Linie »GC« bis Punkt »F« zu verlängern, (da das Ophthalmometer auf Bild FE eingestellt ist).



Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

1

2

3

4

Lith. Anst. v. H. Jonas, Cassel.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.



1

2

3

4

Lith. Anst. v. H. Jonas, Cassel. Verlag v. J. F Bergmann, Wiesbaden.

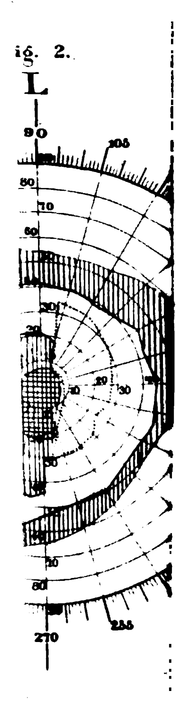


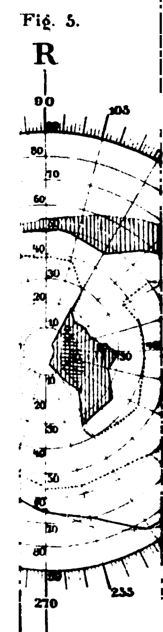
ig. 2.

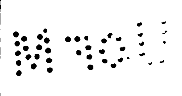
L

Fig.

R


ig. 2.
L
90
105
270
255


Fig. 5.
R
90
105
270
255



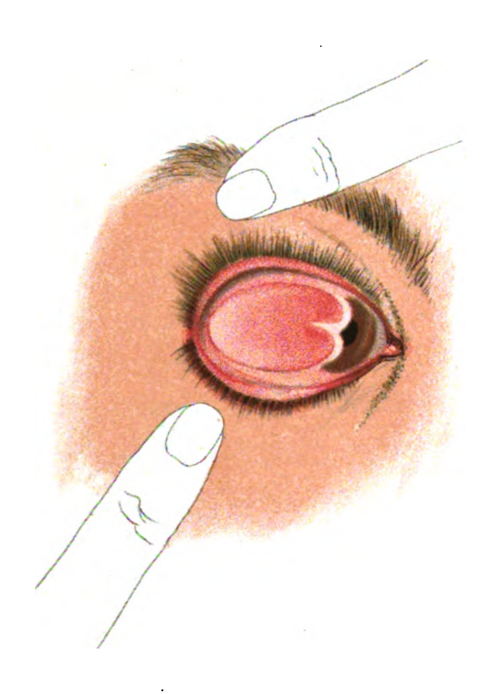
12.

15.

2.

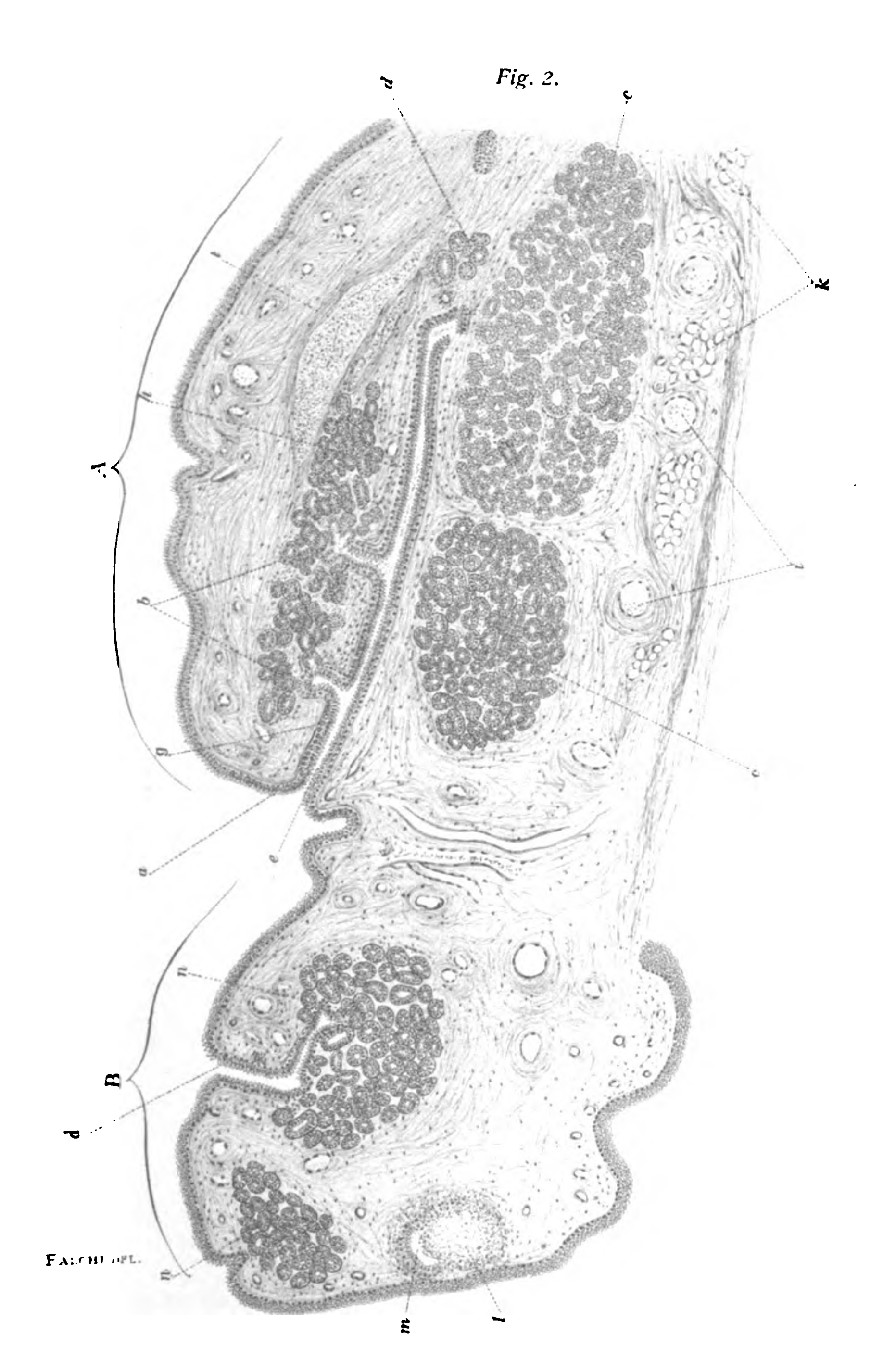
15.

Fig. 1.



Falchi pinx.

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Angeborene Anomalie der Skleralconjunctiva und der Cornea

von Prof. F. Falchi.

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

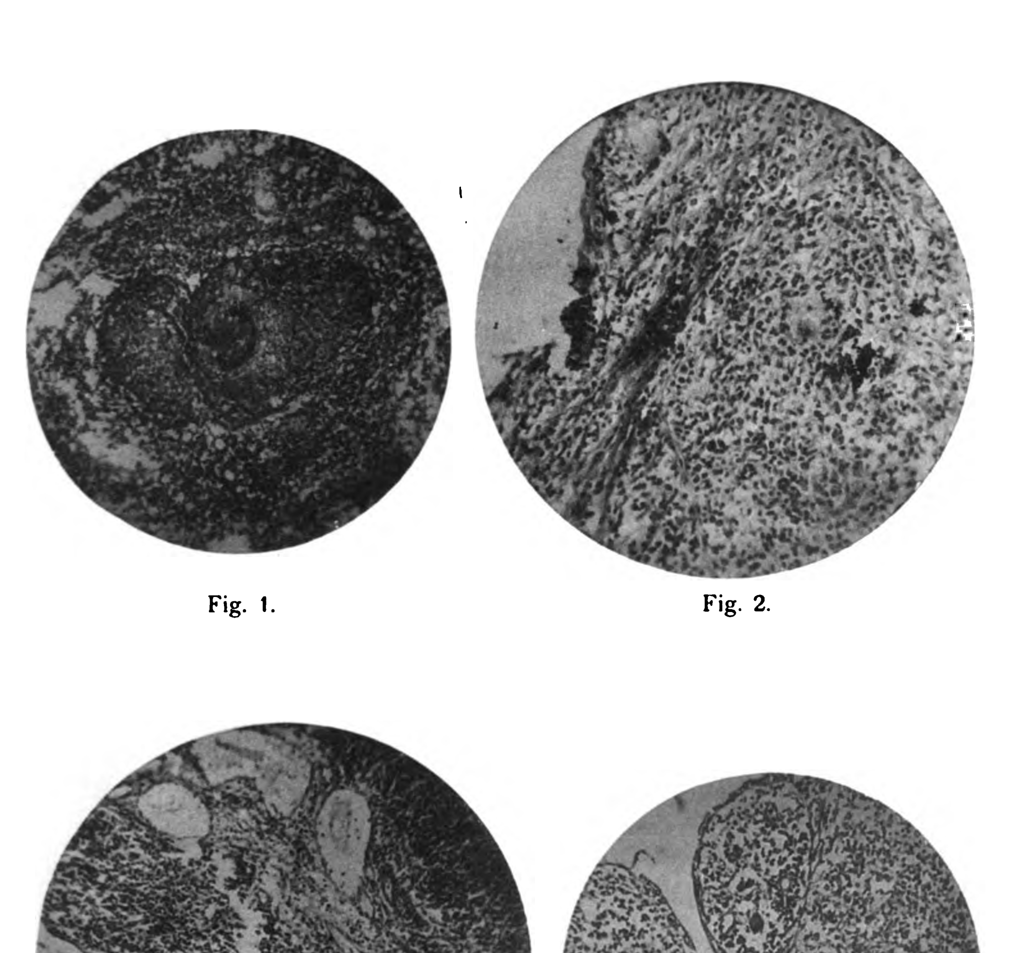


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

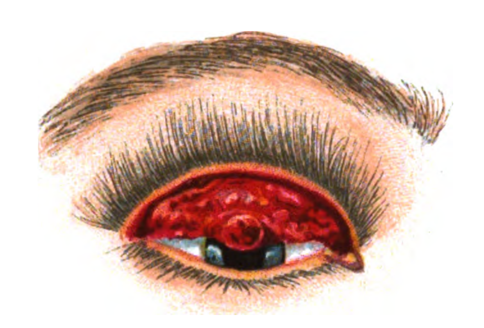


Fig. 5.

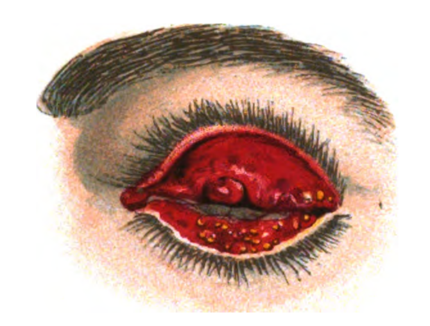


Fig. 6.

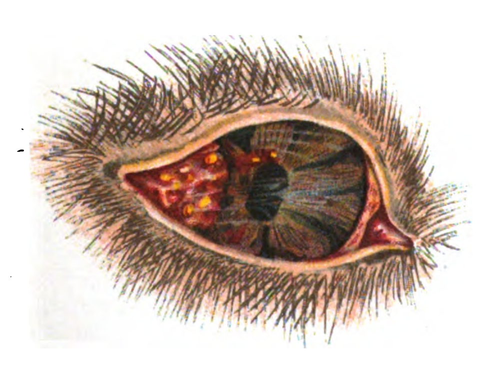


Fig. 7.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

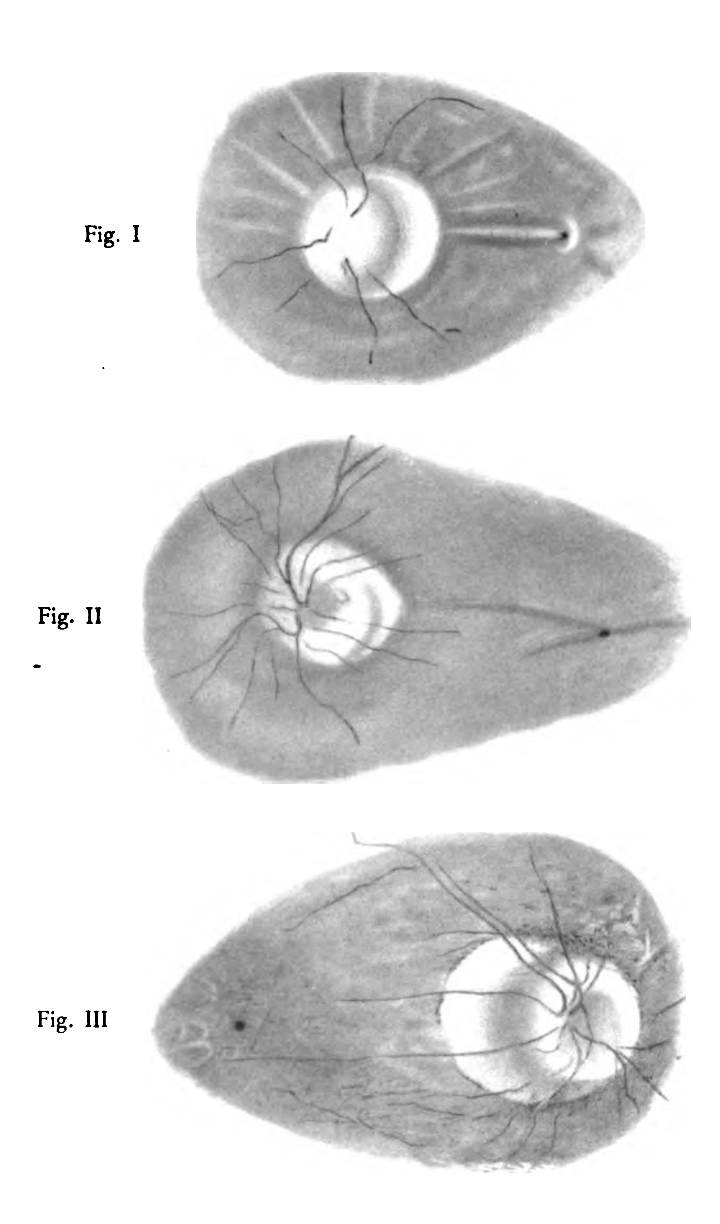
Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, W.

L. Opticus. R. Opticus.

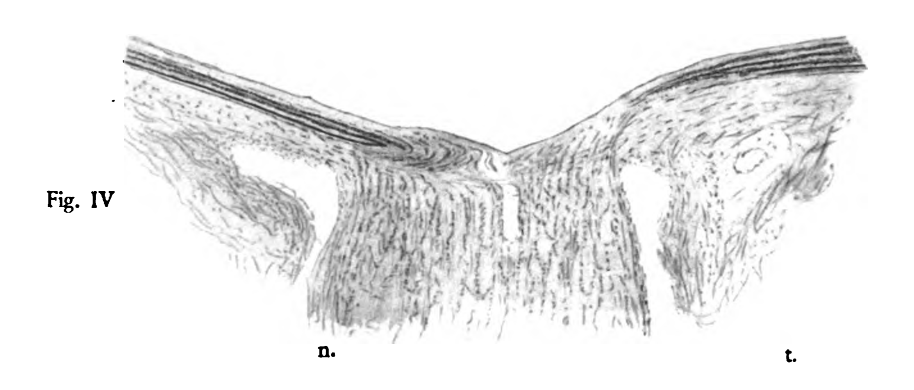
L. Tractus. R. Tractus.

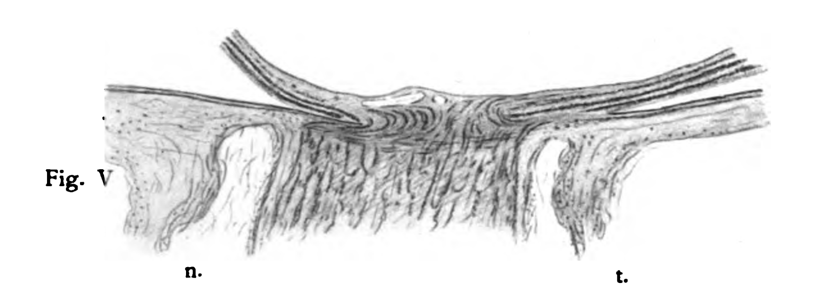


VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.



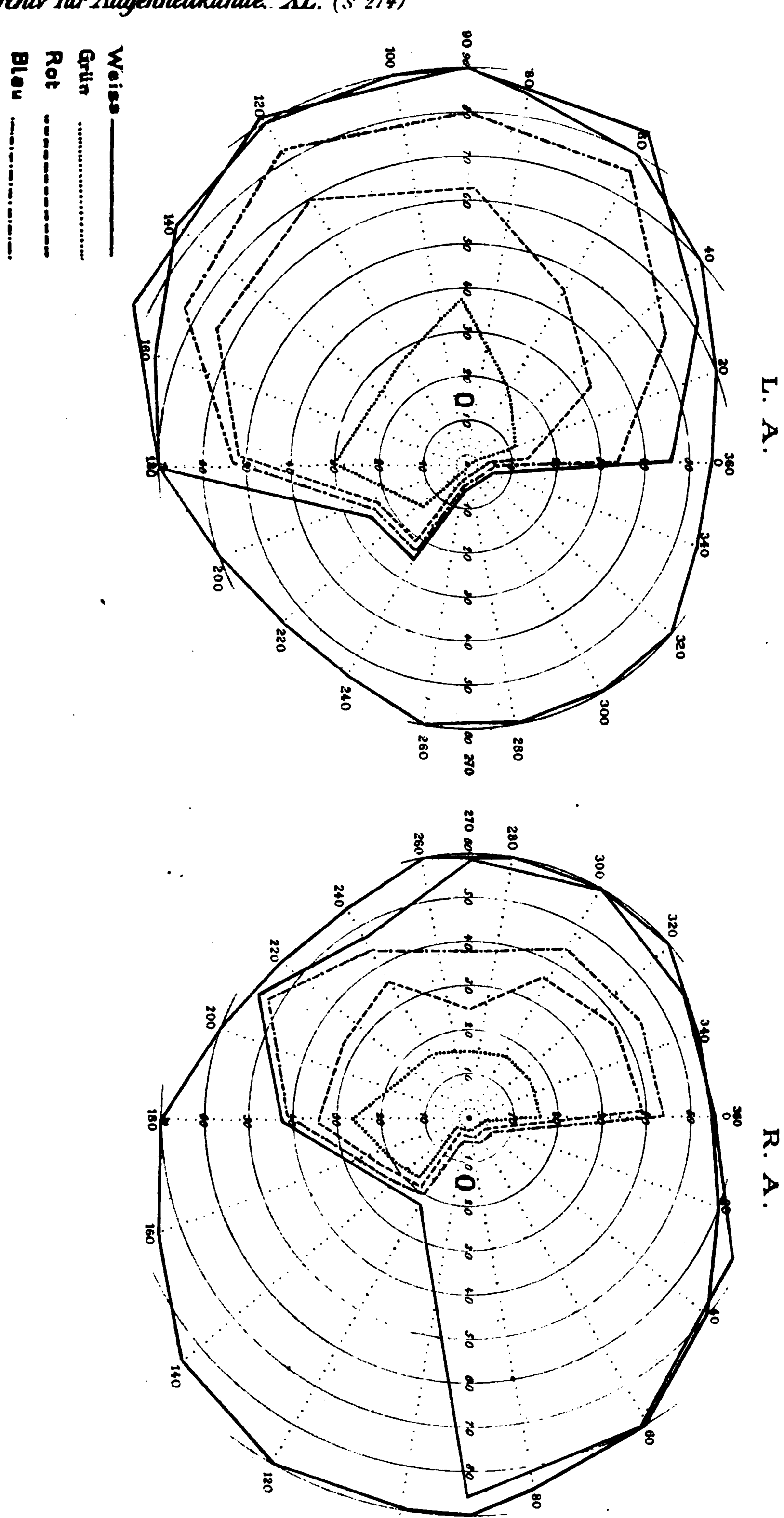
I Opticus von Bulbus I Achsenlänge 32 mm
II „ „ „ II R. A. Myopie — 4 D.
III. „ „ „ III L. A. derselben Person, My — 14 D.







IV. Opticus von Bulbus I
V. „ „ „ II R. A. } derselben Person.
VI. „ „ „ III L. A. } derselben Person.



Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

zu Bibler, Ein Fall von Bleiamblyopie.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

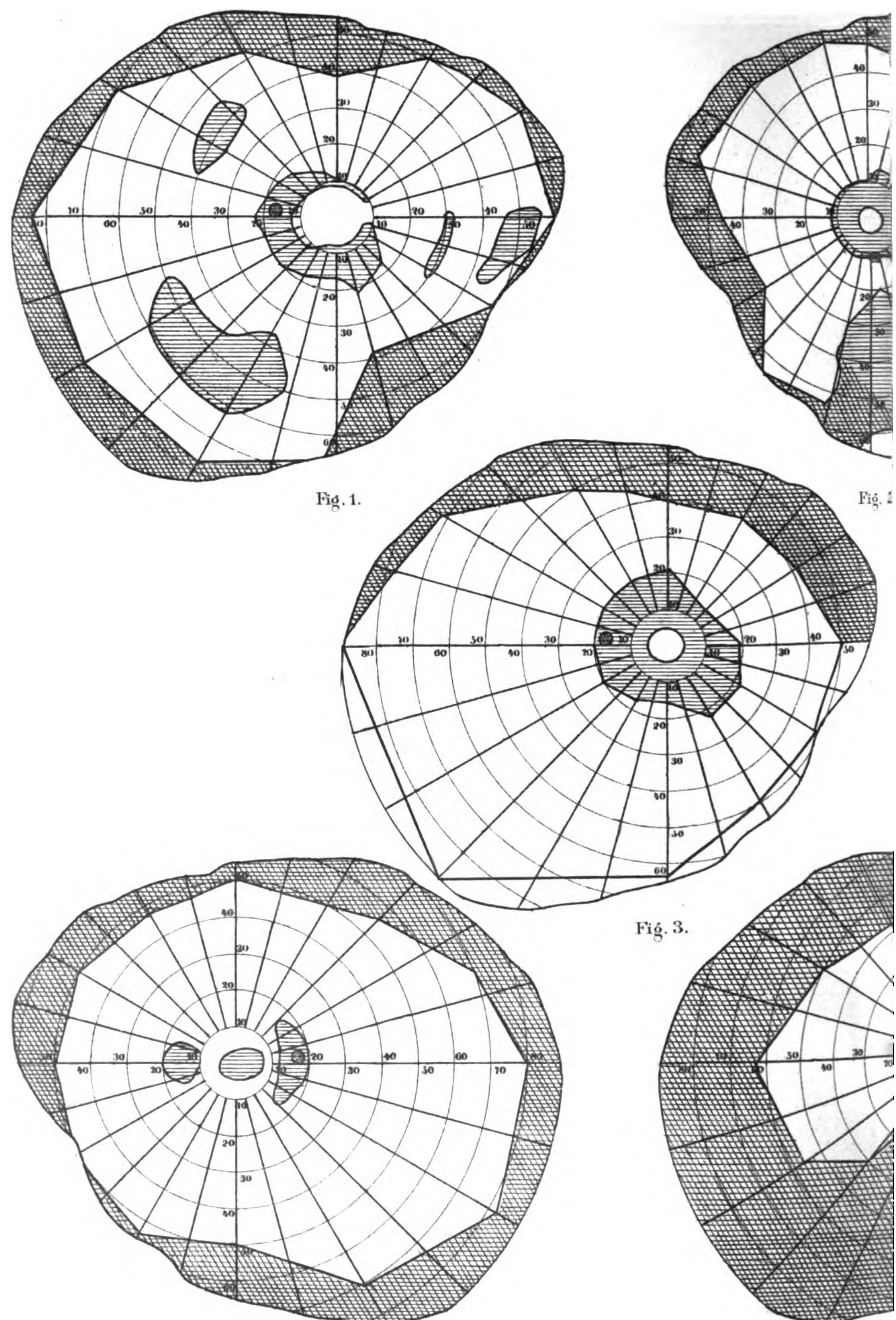


Fig. 1.

Fig. 2

Fig. 3.

Fig. 5.

Anmerkung: Sämtliche Gesichtsfelder sind von mir aufgenommen, mit demselben Perimeter ... m Crzellitzer, ...
und denselben Objekten, stellen also einheitliches Material dar.

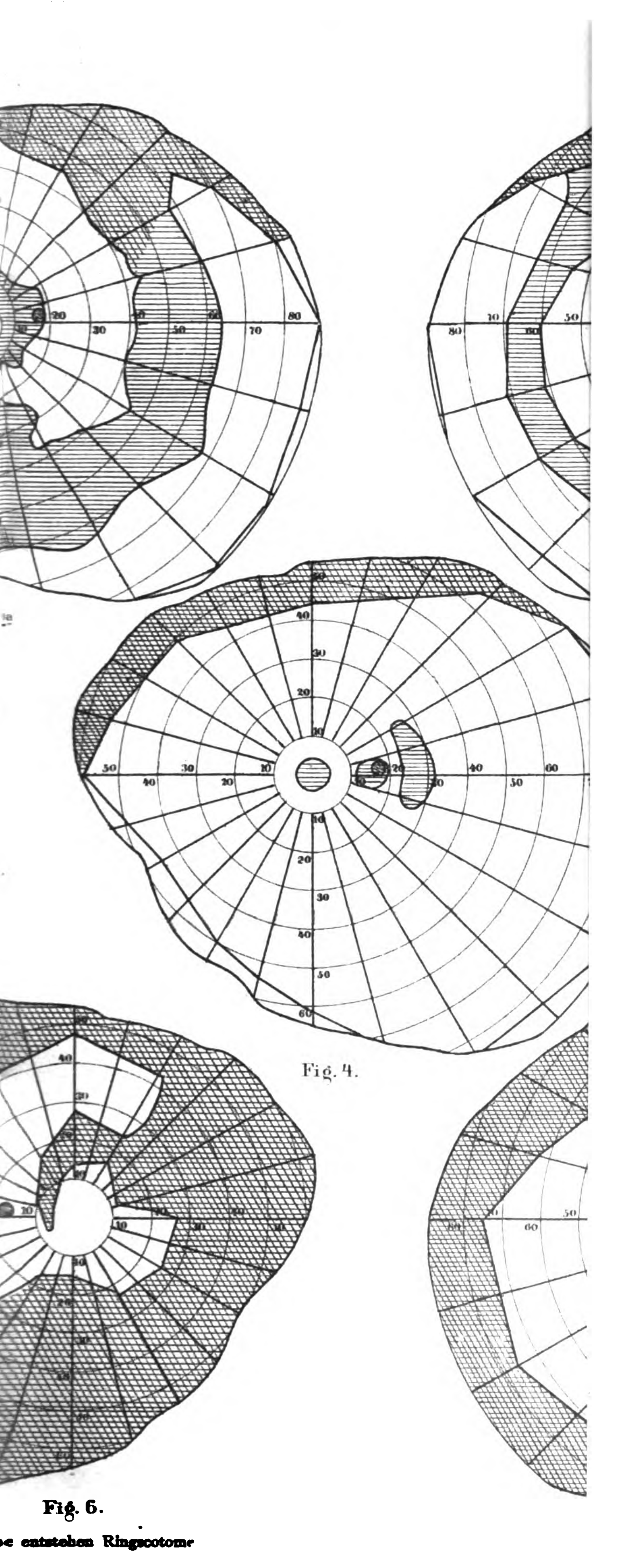
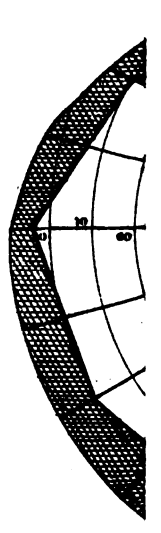
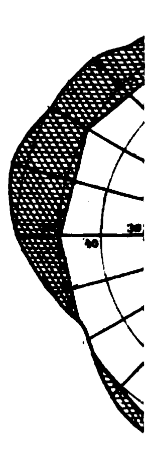

Fig. 4.

Fig. 6.

...e entstehen Ringscotome





Anmerkung: Sä
und denselb

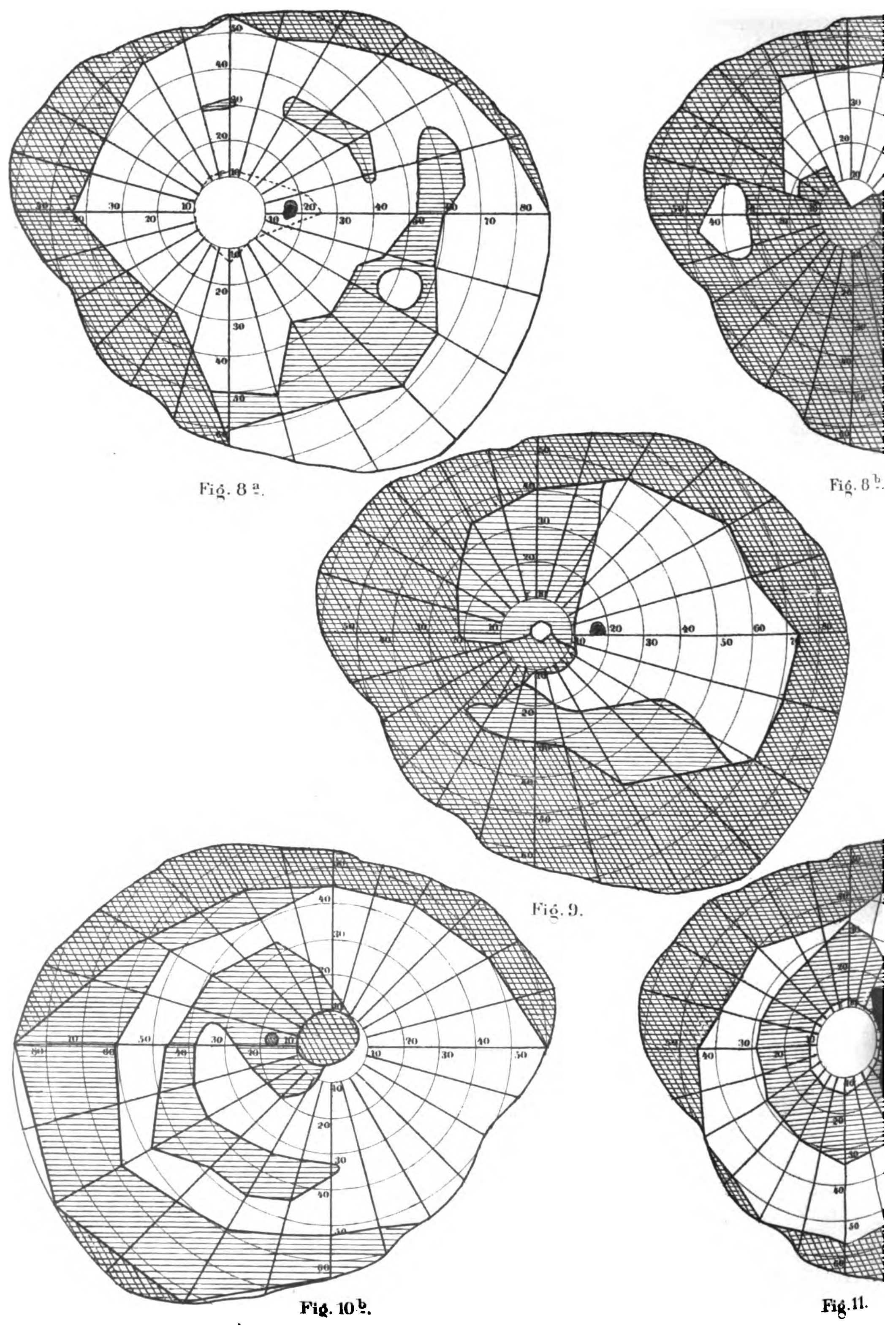


Fig. 8 a.

Fig. 8 b.

Fig. 9.

Fig. 10 b.

Fig. 11.

Anmerkung: Sämtliche Gesichtsfelder sind von mir aufgenommen, mit demselben Perimeter und denselben Objekten, stellen also einheitliches Material dar.

zu Crzellitzer, W

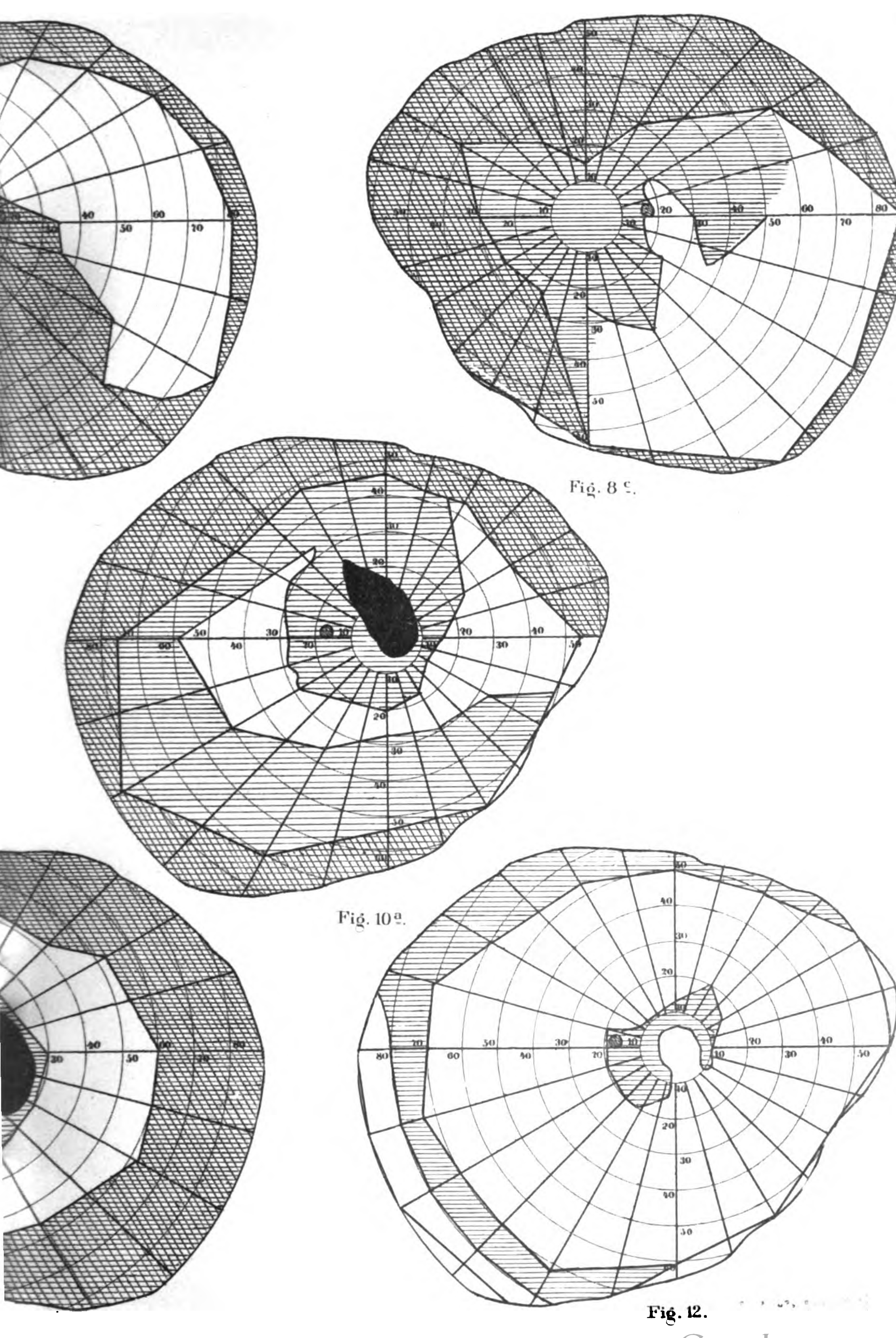


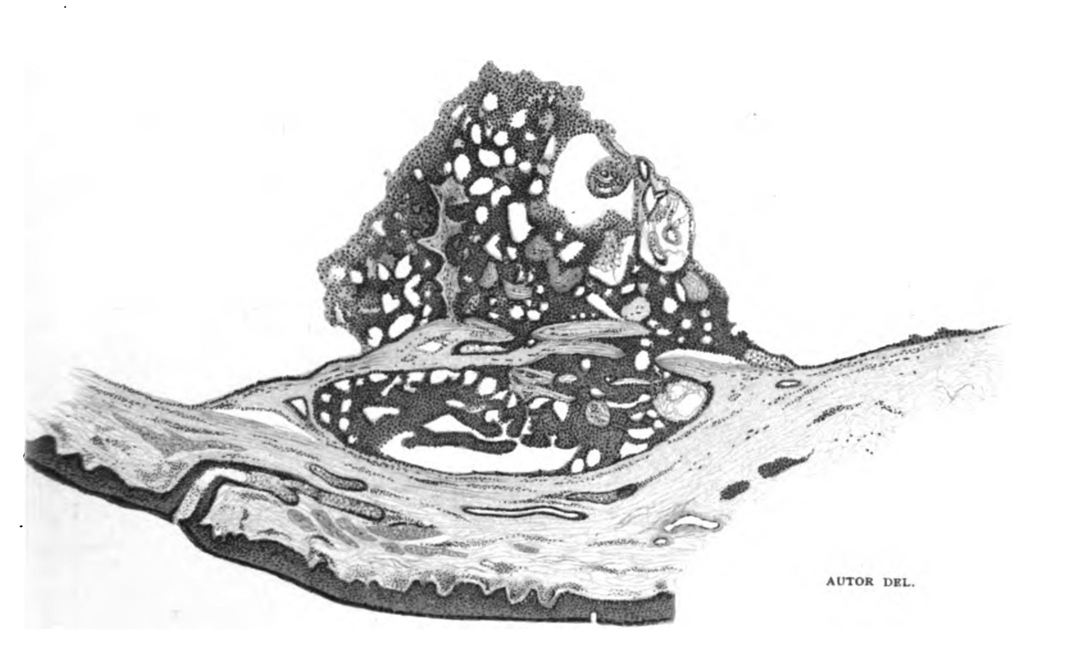
Fig. 8 c.

Fig. 10 a.

Fig. 12.

entstehen Ringscotome

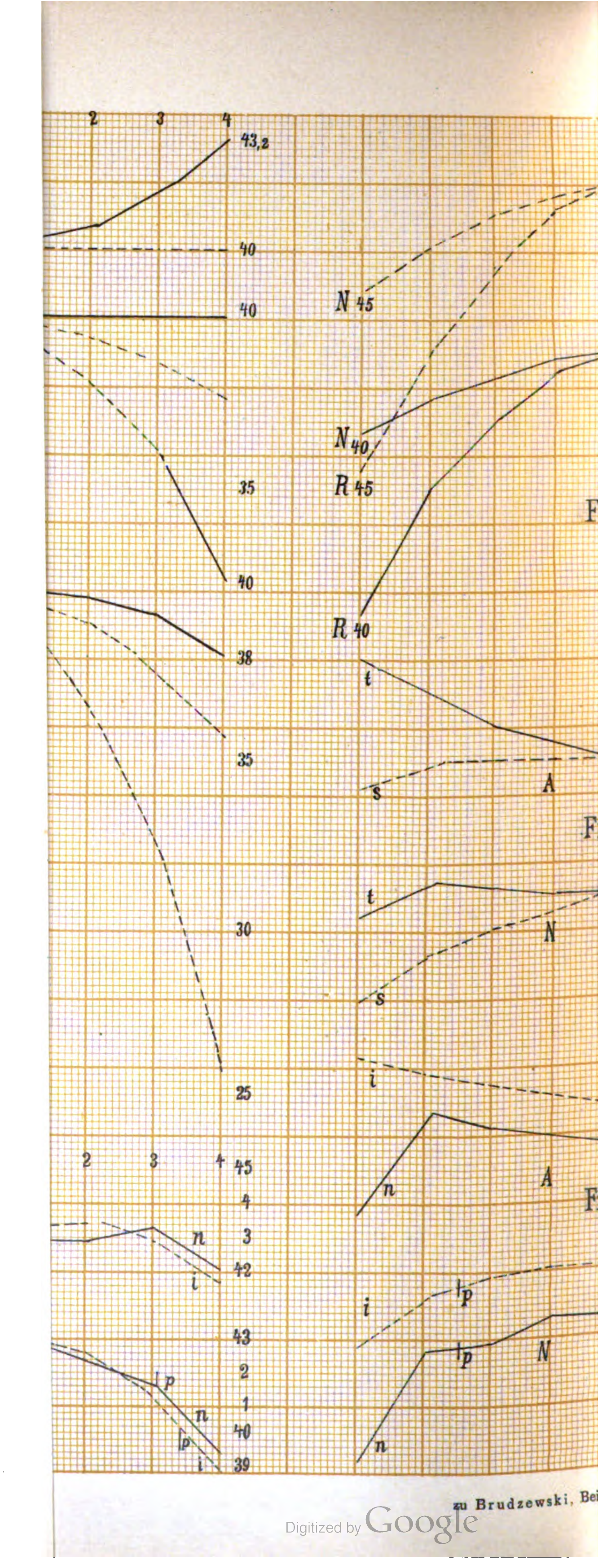
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbac



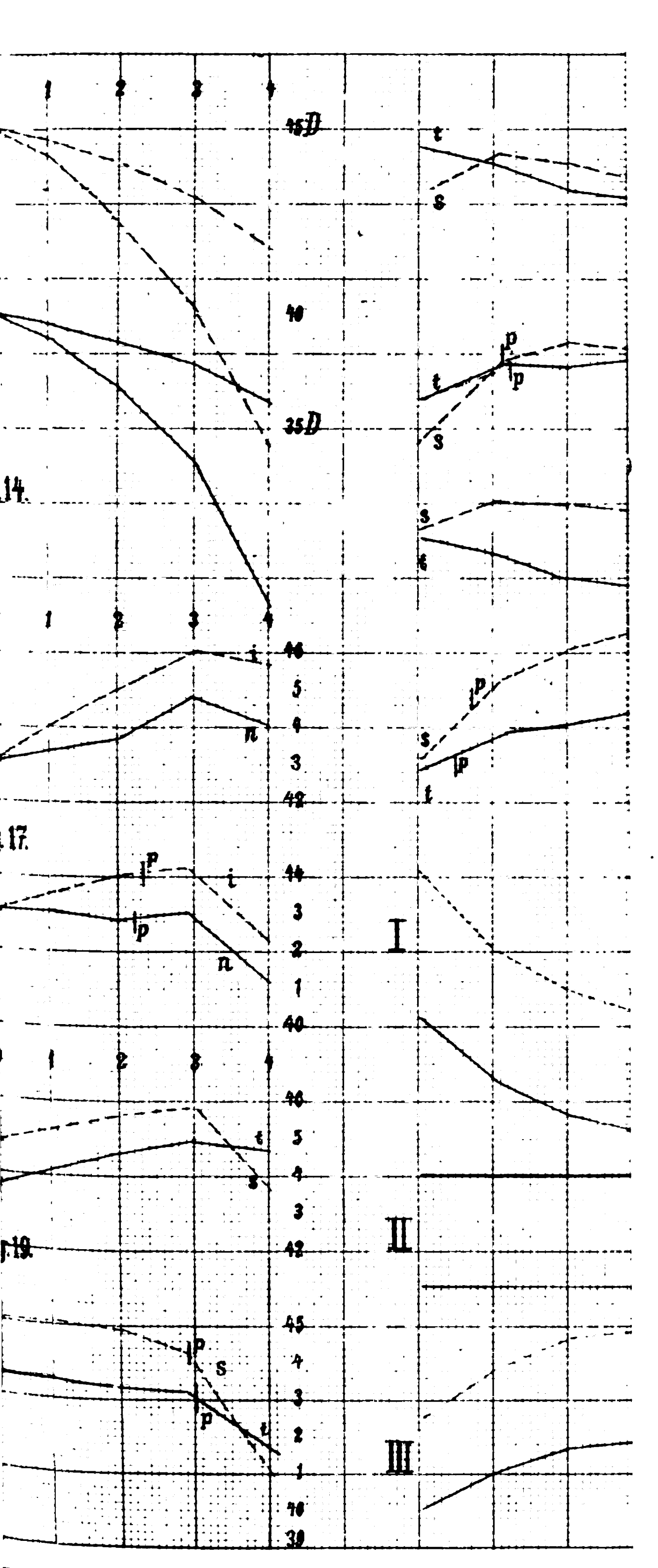
Kystadenoma papillare Mollianum ad punctum lacrymale palpebrae inferioris.

Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann Wiesbaden

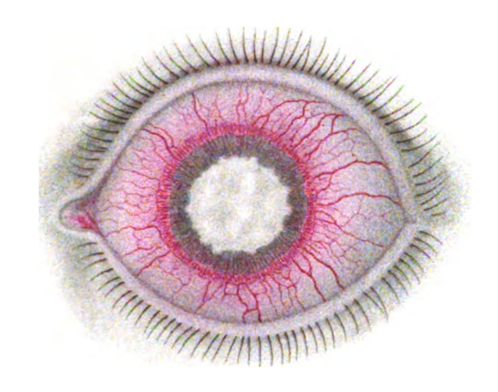


zu Brudzewski, Bei

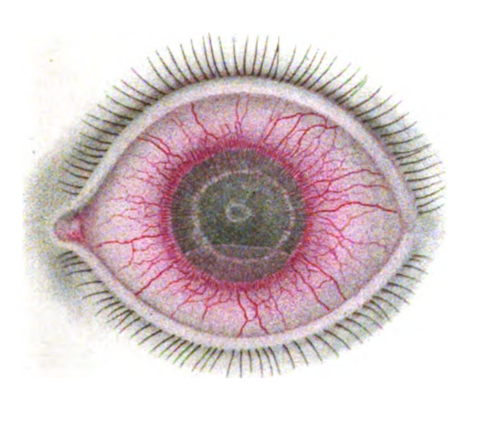


...ng zur Dioptrik des Auges

1.

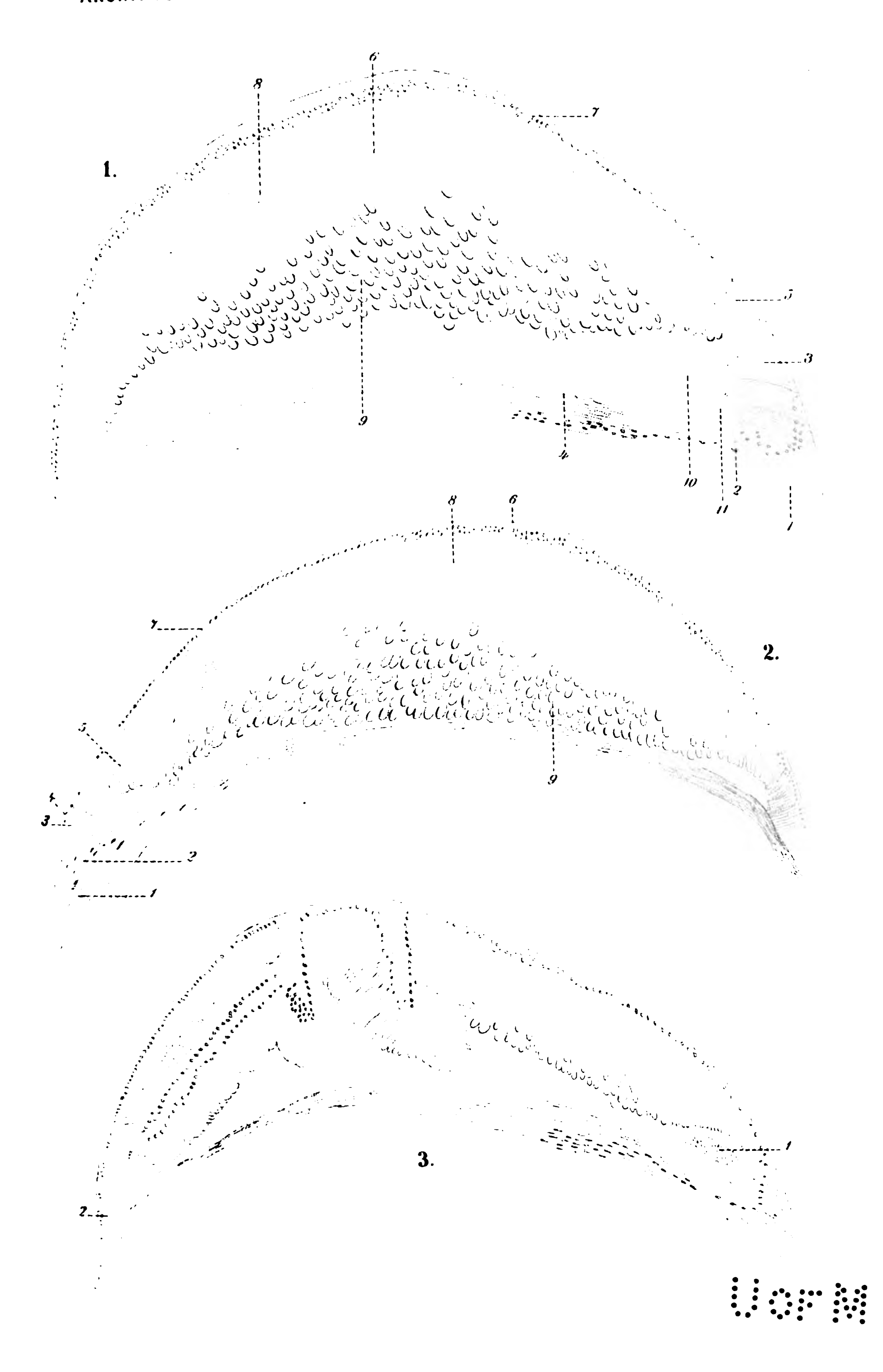


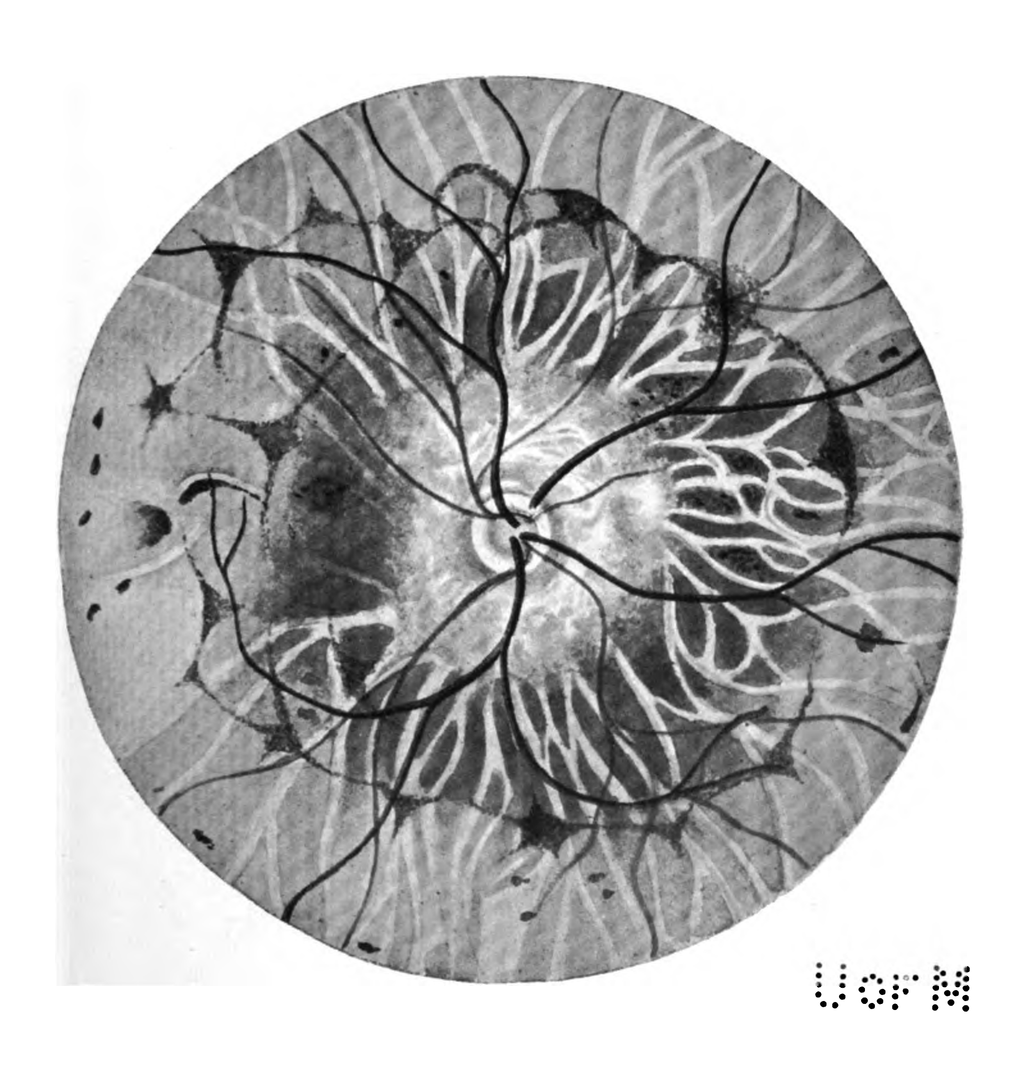
2.



Lith. Anst. v. H. Jonas, Cassel. Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.




1.
2.
3.



VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

ARCHIV

FÜR

AUGENHEILKUNDE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

H. KNAPP UND **C. SCHWEIGGER**
IN NEW-YORK IN BERLIN

FÜR DEN LITERATURBERICHT

C. HORSTMANN
IN BERLIN.

EINUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 26 TAFELN UND 20 ABBILDUNGEN IM TEXTE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1900.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

I.

Ueber angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung.

Von Prof. C. Hess in Marburg.

Mit 10 Abbildungen auf den Tafeln I/II.

Das lebhafte Interesse an der Frage nach der Entstehung angeborener Missbildungen, das in zahlreichen werthvollen Abhandlungen aus den letzten Jahren hervortritt, veranlasst mich, kurz über einige Fälle zu berichten, die ich zum Theile schon vor längerer Zeit untersucht habe und die in mehrfacher Hinsicht von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Fall I.

Der im Folgenden zu beschreibende Bulbus eines Schweines (Fig. 1 bis 3) wurde mir von Herrn Dr. W. Asher in Leipzig zur Untersuchung übergeben. Er war von angenähert normaler Grösse, (Hornhautdurchmesser ca. 12 mm, sagittale Axe 20 mm), die vordere Kammer mitteltief, die Pupille rund, weit. Im Augenhintergrunde waren einzelne grauweisse, wie abgelöste Netzhaut erscheinende Streifen zu sehen. In den unteren Theilen des Hintergrundes sah man einen grösseren, rein weissen Reflex.

Nach unten vom Bulbus findet sich eine Cyste, deren Volumen ungefähr doppelt so gross ist, wie das des Bulbus. Sie hat eine grösste Breite vom 35 mm, einen sagittalen Durchmesser von 20—25 mm und wird durch eine ungefähr in der Mitte von hinten nach vorn verlaufende Einschnürung in eine grössere rechte und eine kleinere linke Hälfte getheilt. Die Cystenwandung ist allenthalben ausserordentlich dünn, durchscheinend, und mit einer klaren Flüssigkeit angefüllt, die offenbar mit dem Bulbusinneren direct communicirt. Leichter Druck auf die Cystenwand lässt den intraocularen Druck beträchtlich steigen und umgekehrt wird bei Druck auf den Augapfel die Cystenwand deutlich

stärker gespannt. Hält man das Auge passend gegen das Licht, so kann man durch die klare Cyste hindurch die Communication mit dem Bulbusinneren als einen grossen, kreisrunden, dunklen Fleck angedeutet sehen. An einigen Stellen der Cystenwand sieht man dieser innen eine dünne Pigmentschichte angelagert. Der Sehnerv ist von normaler Stärke und tritt an den Bulbus in der Nähe des Ueberganges vom Augapfel zur Cyste heran. Die hier noch von einer derbfasrigen, zum Theil pigmentirten scleralen Hülle gebildete Bulbuswand ist beträchtlich nach hinten und unten ausgebuchtet und schiebt sich wie ein breiter, dunkler Keil zwischen die beiden Hälften der dünnwandigen Cyste, von welcher sie überall ziemlich scharf abgegrenzt erscheint. Nach Conservirung in 10 % igem Formol wird durch die Mitte der Cyste ein horizontaler Schnitt geführt, entsprechend der Linie a a in Fig. 1. Die obere Hälfte der Cyste mit den angrenzenden Theilen des Auges, von unten gesehen, bietet das folgende Bild (Fig. 2). Zwischen Cyste und Bulbusinnerem findet sich eine ausgedehnte Communication in Form von 2 seitlichen, durch ein mittleres Septum von einander geschiedenen, annähernd kreisrunden Oeffnungen, von welchen die grössere, der grösseren Cystenhälfte entsprechende einen mittleren Durchmesser von 5—6 mm hat, die kleinere einen solchen von 3—4 mm. Die diese Oeffnungen trennende Brücke stellt sich als die Fortsetzung eines von hinten nach vorn ziehenden, schmalen, hohen Bindegewebsseptums dar, welches fast um den ganzen Umfang der Cystenwandung verfolgt werden kann und der oben geschilderten Einschnürung der Aussenseite entspricht. Die beiden Communicationsöffnungen erscheinen ziemlich scharfrandig und sind ebenso wie ein Theil der anliegenden Cystenwand selbst mit dunklem Pigment ausgekleidet, welches continuirlich in das Netzhautpigment übergeht. Der grössere Theil der Cystenwand dagegen erscheint pigmentarm oder ganz pigmentfrei. Die Cystenwand sieht man continuirlich in die Sclera der anliegenden Bulbustheile übergehen.

Die Netzhaut ist im Bulbusinneren zum Theil abgelöst und liegt leicht gefältelt im Glaskörperraume. An den Communicationsstellen ziehen einzelne Netzhautfalten eine Strecke von ca. $1-1^1/_2$ mm weit in den Cystenraum hinein. Schon makroskopisch sieht man die Netzhaut an diesen beiden Stellen unterbrochen.

Durch einen frontal um den Aequator bulbi geführten Schnitt, entsprechend dem Schnitte b b in Fig. 2, wird nun der Bulbus in eine vordere und eine hintere Hälfte getheilt. Der Schnitt (Fig. 3) geht durch beide Communicationsöffnungen. Das mittlere Septum (s. o.) er-

scheint auf dem Schnitte als ein unregelmässig dreieckiges Gebilde von ca. 1—2 mm Durchmesser. In den seitlich von ihm liegenden Communicationsöffnungen sieht man zahlreiche Netzhautfalten. Bei Betrachtung der vorderen Bulbushälfte zeigt sich, dass die normal gebildete Linse an normaler Stelle liegt. Die ectatische Partie der Bulbushülle reicht nach vorn kaum bis zur Ora serrata, so dass auch der Ciliarkörper und die angrenzenden Partieen normal gebildet erscheinen. Der im hinteren Abschnitte sichtbare Sehnervenkopf zeigt makroskopisch keine Besonderheiten.

Der mikroskopische Befund, soweit er für das Verständniss der Entstehung der Missbildung von Interesse ist, zeigt Folgendes: Das Pigmentepithel der Netzhaut lässt sich an den Rändern der Communicationsöffnung continuirlich in die Auskleidung der Cystenwand verfolgen. Letztere zeigt vielfach ähnliche Veränderungen, wie ich sie in einem analogen Falle bei einem menschlichen Auge früher beschrieben habe.[1]) Aus dem einschichtigen Epithel entwickelt sich allmählich eine mehrschichtige Lage langgestreckter Zellen, die in wechselnder Dicke die Innenfläche der Cyste auskleidet, hier allenthalben der scleralen Cystenwandung anliegend; von Chorioidea konnte ich in letzterer nichts nachweisen. Im Allgemeinen sind aber hier die Veränderungen des Pigmentepithels geringer als in dem früher von mir beschriebenen Falle. Das die beiden Oeffnungen von einander trennende Septum zeigt durchaus den Charakter scleralen Gewebes und ist gleichfalls von einem in der geschilderten Weise veränderten Epithelbelage überkleidet. Das hintere Ende desselben geht etwas nach unten vom Sehnervenkopfe continuirlich in die benachbarte Sclera über. Die Netzhaut zeigt im Allgemeinen keine bemerkenswerthen Veränderungen. Wie schon die makroskopische Untersuchung ergab, sind kurze Stückchen Netzhautgewebe in der Cyste, nahe der Communicationsöffnung, wahrnehmbar. Die oben erwähnte ampullenförmige Ausbuchtung dicht unterhalb des Sehnerven erweist sich als ein sogen. Coloboma nervi optici. Die genauere Beschreibung des letzteren soll im Zusammenhange mit einigen anderen Sehnervencolobomen bei anderer Gelegenheit erfolgen. Die das letztere ausfüllende Netzhaut zeigt neben den Erscheinungen starker Dehnung ein beträchtliches Vorwiegen der bindegewebigen Elemente. Ob der Verschluss der secundären Augenblase in ganzer Ausdehnung zu Stande gekommen, oder ob er, wie in den beiden folgenden Fällen, an einzelnen Stellen ausgeblieben ist, konnte ich nicht mit voller Sicherheit entscheiden. Einige Schnitte der Serie machten es mir wahrscheinlich, dass auch hier der Verschluss, allerdings nur auf einer kurzen Strecke, ausgeblieben ist.

---

[1]) A. f. O. XLII_3, S. 214.

Fall II.

Die im Folgenden zu beschreibende gleichfalls ein Schweinsauge betreffende Missbildung verdanke ich der Güte des Herrn Collegen Rosenthal in Aschersleben. Das Auge war einige Stunden nach dem Tode des Thieres in Sublimat von 1 auf 2000, hierauf noch 2 Stunden in $^{1}/_{2}\,^{0}/_{0}$iges Sublimat gebracht und in Alkohol nachgehärtet worden. Die Cornea erschien ungefähr gleichseitig dreieckig und hatte im Mittel einen Durchmesser von ca. 7—9 mm. Die Augenachse war ungefähr 20 mm lang. Das Auge zeigte die in Fig. 4 (a u. b) wiedergegebene eigenthümliche Gestalt: Am Aequator sah man 2 flache, seitliche Ektasien, eine dritte, ähnliche, war nach oben gelegen. Gerade nach unten fand sich eine ziemlich grosse, wie im vorigen Falle aus zwei ungleichen Hälften zusammengesetzte Cyste von ca. 8 mm Höhe und 15 mm Breite. Der Sehnerv mündete am oberen Ende der Cyste in den Bulbus ein; die Sclera des ganzen Auges erschien etwas dünner als die normaler Schweinsaugen, in dem Gebiete der Cyste war sie hochgradig verdünnt, durchscheinend. Nach äquatorialer Halbirung des gehärteten Auges zeigte der vordere Abschnitt von rückwärts betrachtet das folgende Bild (Fig. 5). Die Cyste communicirt durch eine ca. 7 mm breite Oeffnung mit dem Bulbusraume. Durch die Mitte dieser Communicationsöffnung zieht von hinten nach vorn ein kleiner, runder Strang von etwa 1 mm Durchmesser, in dessen Mitte ein feiner, dunkler Punkt sichtbar ist. Etwa in der Mitte der Cystenwand verläuft entsprechend der äusserlich sichtbaren Halbirungslinie der beiden Cystenhälften eine niedere Leiste, auf vielen Schnitten nur als Verdickung der Sclera sich darstellend. Die Netzhaut verläuft an der diesem Schnitte entsprechenden Stelle continuirlich über die Communicationsöffnung hin. Ob etwa in der hinteren Bulbushälfte eine kleine Unterbrechung der Netzhaut vorhanden gewesen ist, liess sich bei der nicht tadellosen Conservirung nicht mit Sicherheit feststellen; sie ist allenthalben von der Unterlage leicht abgehoben, die Linse hat normale Gestalt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt auch hier continuirlichen Uebergang des Pigmentepithels in die Auskleidung der Cystenwand. Die Veränderungen des Epithels sind noch geringer, als im ersten Falle: Auf grossen Strecken sieht man einen wenig oder gar nicht veränderten, schwach pigmentirten Epithelbelag der Sclera unmittelbar anliegen. Auch hier ist in der Cystenwandung von Chorioidea nichts nachzuweisen. Der durch die Mitte der Communicationsöffnung ziehende Stiel zeigt wiederum typisch scleralen Charakter. Der schwarze Punkt in seiner Mitte ist

durch etwas Pigment bedingt, wie es sich in der normalen Sclera des Schweines bekanntlich häufig findet.

Die Zerlegung der vorderen Bulbushälfte in eine frontale Schnittserie ergiebt im vorderen, der Ciliarkörpergegend entsprechenden Theile interessante Beziehungen des runden Stieles zur Linse. Von der nach oben gerichteten, keinerlei epithelialen Ueberzug zeigenden Kuppe des Stieles ziehen zahlreiche, ziemlich starke Fasern in geradlinigem Verlaufe leicht divergirend zur Linse, und legen sich dicht an die Kapsel an. Sie erscheinen wie gestreckte Zonulafasern, doch merklich stärker als solche.

Die Deutung dieses eigenartigen Befundes wird uns wesentlich erleichtert durch die im dritten Falle zu beschreibenden Veränderungen. Wir müssen danach annehmen, dass die erwähnten starken Fasern den Rest fötalen, durch den Augenblasenspalt eindringenden Bindegewebes darstellen und dass sie an der entsprechenden Stelle den Verschluss der secundären Augenblase auf eine kurze Strecke verhindert haben. Wir kommen hierauf unten zurück.

Die beiden im Vorstehenden geschilderten Missbildungen sind im Wesentlichen durch Folgendes ausgezeichnet:

Auftreten einer nach unten gelegenen Cyste von sehr beträchtlichem Volumen mit entsprechend hochgradiger Verdünnung der Sclera in Augen von normaler, bezw. fast normaler Grösse[1]); Andeutung einer Zweitheilung der Cyste durch ein angenähert median gelegenes, in beiden Fällen verschieden stark entwickeltes Septum. Grosse Communicationsöffnung nach dem Bulbushohlraume, die in beiden Fällen durch einen gleichfalls angenähert in der Mitte verlaufenden, dem Septum entsprechenden scleralen Strang in 2 seitliche Hälften getheilt ist. Auskleidung der Cystenwand mit Pigmentepithel bezw. einem aus diesem hervorgegangenen Gewebe, das in der Nähe der Communicationsöffnung continuirlich in das Pigmentepithel der Netzhaut übergeht; Fehlen des aus dem inneren Blatte der secundären Augenblase hervorgegangenen Netzhautgewebes im Cystenraume. Im einen Falle war die Netzhaut mit Bestimmtheit an zwei Stellen unterbrochen; im anderen konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob das die Commmunicationsöffnung überbrückende Netzhautgewebe allenthalben continuirlich oder

---

1) Die Angabe Mannhardt's, dass im Allgemeinen „die Grösse des Auges im umgekehrten Verhältniss zur Grösse der Cyste stehe“ und dass „bis auf die Augen mit ganz geringfügigen Colobomen die Augen mit Aderhautcolobom bei der Geburt wohl zunächst immer als Microphthalmi auffallen werden“ trifft weder für die vorliegenden, noch, wie wir sehen werden, für die folgenden Fälle zu.

gleichfalls an einzelnen Stellen eingerissen war. Im zweiten Falle zeigte sich, dass der Verschluss der secundären Augenblasenspalte im vorderen Abschnitte auf einer kurzen Strecke ausgeblieben war infolge einer durch derbe Fasern vermittelten Verbindung des scleralen Stieles mit dem unteren Linsenrande.

Fall III und IV.

Die beiden im Folgenden beschriebenen Bulbi zeigen keine Cystenbildung, wohl aber einige für das Verständniss der beiden ersten Fälle wichtige Missbildungen, so dass schon hierdurch ihre Mittheilung an dieser Stelle gerechtfertigt ist. Ich verdanke sie der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Krückmann in Leipzig. Die Augen stammen von einem ausgetragenen Kinde, das bei der Geburt starb. Sie wurden unmittelbar nach dem Tode enucleirt, sofort in Formol gebracht und in Alkohol nachgehärtet.

Das linke Auge zeigt folgende Verhältnisse: Der Bulbus ist von normaler Form und Grösse, die Hornhaut klar, die vordere Kammer mitteltief. In der Iris findet sich ein breites Colobom nach unten, das gegen die Iriswurzel hin spitz zuläuft. Das Auge wird durch einen Horizontalschnitt oberhalb der Ebene des Sehnerveneintrittes eröffnet. Die untere Bulbushälfte bietet folgenden Anblick (Fig. 6):

Der Sehnerveneintritt erscheint makroskopisch normal. Etwa 1 mm unterhalb von ihm findet sich die hintere Grenze eines angenähert kreisrunden, gleichmässig weiss erscheinenden, nirgends pigmentirten Coloboms von ca. 13 mm Durchmesser. Dieses reicht vorn bis nahe zum Ciliarkörper, der sehr eigenartige Verhältnisse bietet: Die Ciliarfortsätze sind nach unten hin nicht zu einem Ringe geschlossen, vielmehr hat es den Anschein, als wäre ihre Vereinigung etwa durch eine feine (aber makroskopisch nicht sichtbare) Scheidewand verhindert worden und als hätten sie sich längs dieser nach rückwärts weiter entwickelt. Die der inneren und der äusseren Bulbushälfte entsprechenden Ciliarfortsätze verlaufen hier auf einer kurzen Strecke nach rückwärts zu einander fast parallel, so dass sie sich mit ihren Firsten zum Theile fast berühren. Die hinteren Enden dieses Theiles der Ciliarfortsätze biegen leicht nach den Seiten um und gehen hier in die vordere Begrenzung des Aderhautcoloboms über. Die Linse liegt an normaler Stelle und zeigt normale Gestalt. Sehr interessant ist das Verhalten des Glaskörpers: Bei makroskopischer Betrachtung bieten die oberen

zwei Drittel normales Aussehen, dagegen scheint entsprechend dem Colobomgebiete, also in einer Breite von ca. 13 mm, der Glaskörper in einer mittleren Höhe von ca. 6 mm (von der unteren Bulbuswand aus gemessen) so gut wie vollständig zu fehlen. An seiner Stelle sieht man nur eine Reihe von feinen Fäserchen oder unvollständigen Septen, die von der Mitte des Coloboms radiär ausstrahlen. Die Netzhaut liegt allenthalben der Chorioidea an.

Das rechte Auge bietet den folgenden Befund: Es ist etwas kleiner als normal (15,5 mm lang, ebenso breit, 13,5 mm hoch). In der Iris sieht man ein breites Colobom nach unten, das sich ebenso, wie das am linken Auge gegen die Iriswurzel hin verjüngt. In der unteren Bulbushälfte findet sich ein 10 mm breites Chorioidealcolobom, dessen vorderer Abschnitt ähnliche Verhältnisse, wie das am linken Auge zeigt. Dagegen ist der hintere Abschnitt insofern anders gestaltet, als hier das Colobom noch über den Sehnervenkopf hinausreicht. Der grösste Theil des Coloboms ist nicht ectasirt, so dass der Bulbus im Wesentlichen normale Form zeigt. Nur dicht am unteren Rande des Sehnerveneintrittes, entsprechend der Uebergangsstelle von Sehnervenscheide in Scleralgewebe, findet sich eine nach hinten unten gerichtete ampullenartige Ausbuchtung von 3—4 mm Breite und ebenso grosser Höhe. Der Glaskörper erscheint makroskopisch normal. Die Linse liegt an normaler Stelle und ist normal gebildet.

Ganz kurz sei noch über einen dritten, den vorher geschilderten ähnlichen Bulbus berichtet, dessen untere Hälfte in Fig. 7 wiedergegeben ist. Er stammt von einem 35jährigen Manne und wurde zufällig bei der Section gefunden. Ich verdanke ihn der Güte des Herrn Geh. Rath Sattler.

Bei Betrachtung des uneröffneten Auges fiel im vorderen Abschnitte nur ein schmales Colobom der Iris auf. Im hinteren, unteren Bulbusabschnitte sah man eine mächtige Ectasie und Verdünnung der Sclera von angenähert kugeliger Form und etwa 15 mm basalem Durchmesser. Das hintere Ende der Ectasie reichte noch etwas über die Stelle des Sehnerveneintrittes hinaus, so dass dieser in das ectatische Gebiet selbst eintrat. Die vordere Grenze der Ectasie war nicht so scharf abgesetzt, wie die hintere. Sie lag etwas vor dem Aequator bulbi. Der Scheitel der ectatischen Scleralpartien lag 7—8 mm höher als das Niveau der angrenzenden normalen Sclera. Die untere Bulbushälfte bot nach Eröffnung des Auges durch einen Horizontalschnitt folgendes Bild (Fig. 7). Die Linse, an normaler Stelle liegend, zeigte nach sorgfältiger Durchtrennung der Zonula und Lösung der Linse aus ihrer Umgebung entsprechend dem Orte des Iris- und Ciliarkörpercoloboms an ihrer Ober-

fläche nebeneinander zwei sattelförmige Einkerbungen, eine etwas tiefere ziemlich genau nach unten, eine etwas seichtere dicht daneben. Der Ciliarkörper zeigte fast die gleichen Veränderungen wie in den beiden vorher beschriebenen Fällen. Entsprechend der äusserlich sichtbaren Ectasie fand sich ein stark ausgebuchtetes, glänzend weisses Colobom der Chorioidea, über die Stelle der Papille hinausreichend. Der Sehnerv selbst erschien bei Betrachtung mit der Lupe leicht längsoval, tief excavirt und wurde durch eine in der Mitte von oben nach unten verlaufende feine Leiste in zwei ungefähr gleich grosse seitliche Hälften zerlegt. Aus der Mitte der Papille konnte eine rudimentäre Arteria hyaloidea eine kleine Strecke weit in den Glaskörper hinein verfolgt werden.

Alle drei Bulbi wurden in toto in Alauncarmin gefärbt und in üblicher Weise in Serienschnitte zerlegt.

Von dem mikroskopischen Befunde dieser drei Augen hebe ich nur Folgendes hervor:

Ein Frontalschnitt in der Nähe des Ciliarkörpers (von Fall III) zeigt das in Fig. 9 wiedergegebene Bild: Der Verschluss der secundären Augenblase ist hier nicht zu Stande gekommen und zwar infolge eines kurzen bindegewebigen Zapfens, der sich von der Sclera aus etwa 1—3 mm weit nach dem Glaskörper zu fortsetzt, und hier sich in eine Reihe feiner Fäserchen auflöst. Dicht an diesem Zapfen finden wir die Umschlagstellen des inneren Blattes der secundären Augenblase in das äussere, die auf dem Schnitte um etwa 1—3 mm von einander abstehen. Der Uebergang des einen Blattes in das andere erfolgt hier in typischer, sehr gleichmässiger Weise: Dem äusseren Blatte entsprechend findet sich überall ein schönes, regelmässiges, einschichtiges Epithel (auf einzelnen Schnitten infolge von Faltenbildung der Fläche nach getroffen), nirgends krankhafte Wucherung desselben. Es ist auch ersichtlich, dass nicht etwa ein Krankheitsprocess das Wachsthum der ganzen Anlage des Auges beeinträchigt hat, so dass die Ränder nicht bis zur Berührung einander entgegen wuchsen, wie dies als Ursache für die Entstehung ähnlicher Missbildungen angenommen worden ist. Dem Wachsthum der ganzen Anlage nach hätten die Ränder sehr wohl mit einander zur Berührung kommen können, da ja in der Nähe des Zapfens das Wachsthum lebhaft genug war, um beträchtliche Faltenbildungen der Netzhaut in der Gegend der Umschlagstelle hervorzurufen. Ein Blick auf Fig. 9 zeigt, dass reichlich Netzhaut vorhanden war, damit die Ränder mit einander in Berührung hätten kommen können und dass hier offenbar nur der kleine Scleralzapfen ein mechanisches Hinderniss für den vollständigen Verschluss gebildet hat.

Ein wesentlich anderes Bild zeigt der weiter rückwärts, etwa durch die breiteste Stelle des Coloboms gelegte Schnitt (Fig. 10): Es sind der Raumersparniss halber nur die seitlichen Colobompartieen gezeichnet; die mittleren (der Unterbrechung in der Zeichnung entsprechenden) zeigen das gleiche histologische Verhalten, wie die in der Figur noch wiedergegebenen Nachbartheile. Hier ist der Verschluss der secundären Augenblase vollständig erfolgt; aber an der Stelle des Verschlusses und in deren Umgebung ist die Netzhaut hochgradig verdünnt, eine grosse Strecke weit auf dem Schnitte nur als feines, bindegewebiges Häutchen zu sehen. Das äussere Blatt der secundären Augenblase ist nur bis in die Nähe des Coloboms pigmentirt, dann aber noch auf einer ziemlich grossen Strecke als einfache, nicht pigmentirte Zelllage sichtbar. Choroideales Gewebe scheint fast im ganzen Colobomgebiete vollständig zu fehlen.

Fig. 8 zeigt das Verhalten des Sehnerven mit einer kurzen persistirenden Art. hyaloidea, sowie das Verhalten der Netzhaut in den dem Sehnervenkopfe benachbarten Colobompartieen. Die beiden anderen Fälle zeigen in den wesentlichen Punkten übereinstimmendes Verhalten, so dass ich auf eine gesonderte Beschreibung verzichte. Die histologischen Verhältnisse des Sehnervencoloboms kommen für die uns hier interessirenden Fragen weniger in Betracht und sollen an anderer Stelle ausführlicher erörtert werden.

Das besondere Interesse der letztbeschriebenen Fälle liegt darin, dass sie in sehr reiner und typischer Weise die Folgen der mechanischen Behinderung eines völligen Verschlusses der Augenspalte im vorderen Abschnitte zeigen, während im hinteren Theile zwar der Verschluss erfolgt ist, doch so, dass die Netzhaut hier nur ein äusserst zartes, dünnes Häutchen bildet. Diese Veränderungen, wie auch die des Glaskörpers (in Fall III) sind grundverschieden von jenen, die wir nach entzündlichen Vorgängen am Auge zu finden gewohnt sind. Die Fortsetzung des bindegewebigen Stranges in den Glaskörper macht den in Fall II beschriebenen Befund einer Verbindung des Scleralstieles mit dem unteren Linsenrande verständlich.

Das Zustandekommen der oben beschriebenen Cystenbildungen (Fall I u. II) lässt sich im Anschlusse an die früher von mir mitgetheilten Fälle am Ungezwungensten auf folgende Weise erklären. Die Einstülpung und der Verschluss der secundären Augenblase waren in wesentlich normaler Weise erfolgt. In der Umgebung der Verschlussstelle hatten aber auf einem nicht sehr grossen Bezirke die Bulbushüllen eine so geringe Festigkeit, dass sie *nach* erfolgtem Verschlusse unter dem Ein-

flusse des intraoculären Druckes sich in hohem Maasse ausdehnten. Das äussere Blatt der secundären Augenblase folgte dieser Dehnung, so dass es die Innenfläche der Cystenwandung auskleidete, hier mannigfache Veränderungen zeigend, wie ich sie in analoger Weise bei ähnlichen Fällen früher beschrieben habe. Das innere, bekanntlich leicht zerreissliche Blatt der secundären Augenblase zeigte in dem ersten Falle an den beiden der stärksten Dehnung entsprechenden Stellen eine Continuitätsunterbrechung, so dass der Cystenraum mit dem Glaskörperraume in directe Communication trat. Im zweiten Falle ist eine ähnliche Zerreissung wahrscheinlich wohl auch vorhanden, wenn auch nicht sicher nachweisbar gewesen. Der kammartige First, der im ersten Falle stark ausgebildet durch die Mitte der ganzen Cystenwand zieht, im zweiten nur angedeutet ist, entspricht der Gegend des Fötalspaltes. Die starke Entwickelung einer solchen Leiste ist aus zahlreichen klinischen Beobachtungen und aus vielfachen anatomischen Befunden auch bei menschlichen Missbildungen wohl bekannt. Dass auch der feine Strang, der in beiden Fällen vom unteren Rande des Sehnervenkopfes in der Richtung zum unteren Linsenrande hin zieht, genetisch hiermit zusammenhängt, bedarf wohl keines besonderen Beweises.

Es ist nun die Frage, ob für die Entstehung der geschilderten Missbildungen nur die eine hier gegebene Erklärung zulässig ist, oder ob nicht vielleicht noch andere Erklärungsweisen möglich wären. In erster Linie ist zu untersuchen, ob der Befund mit der Annahme einer Ausstülpung der primären Augenblase in Einklang gebracht werden könnte. Diese Untersuchung ist umsomehr angezeigt, als neuerdings eine derartige Möglichkeit zur Erklärung verschiedener angeborener Cysten mehrfach angenommen worden ist. Im Allgemeinen halte ich die Annahme einer Ausstülpung der primären Augenblase als Ursache der angeborenen Bulbuscysten schon aus dem Grunde für sehr wenig wahrscheinlich, weil diese in der übergrossen Mehrzahl der bisher genauer untersuchten Fälle sich nach unten und zwar in engster Beziehung zu der Verschlussstelle der secundären Augenblasenspalte gefunden haben. Dem widerspricht nicht die Thatsache, dass in einzelnen Fällen (wie ich selbst solche beschrieben habe) cystenartige Ausbuchtungen auch an anderen als nach unten gerichteten Stellen beobachtet werden. (Auch in unserem Falle II fand sich die Sclera allenthalben, nicht nur nach unten dünner als normal.) Wenn die Cysten allgemein schon vor der Bildung der secundären Augenblase durch eine Ausstülpung der primären zu Stande kämen, so wäre es sehr schwer zu erklären, dass

die primäre Blase zufällig fast immer eben da sich ausgestülpt hätte, wo viel später erst der secundäre Augenblasenspalt sich schliesst; denn nach unseren bisherigen Kenntnissen sind die einzelnen Wandtheile der primären Augenblase einander physiologisch angenähert gleichwerthig, während nach jener Ansicht eine verminderte Widerstandsfähigkeit gerade jener Partieen der primären Augenblase angenommen werden muss, welche nach Verschluss der secundären Augenblase nach unten zu liegen kommen, und die im Allgemeinen ziemlich weit seitlich von der Gegend des unteren Poles der primären Blase gelegen sein dürften. Für unsere beiden Fälle (I u. II) im Besonderen müsste gar angenommen werden, dass die primäre Augenblase zwei Ausstülpungen zufällig gerade an zwei Stellen erfahren hätte, welche später, nach Bildung der secundären Augenblase, eben neben den First zu liegen kommen, der der Verschlussstelle der Augenspalte entspricht. Die Thatsache, dass innige Beziehungen zwischen der Cystenbildung und dem Verschlusse der secundären Augenblase bestehen, die doch durch eine Reihe gut untersuchter Fälle wohl begründet ist, liesse jene Hypothese unerklärt.

Wir haben also zwei Erklärungsversuche, von welchen der eine verschiedene unbewiesene Voraussetzungen macht, die sich dazu noch in ganz bestimmter, an sich unwahrscheinlicher Weise combiniren müssten, damit die beobachteten Missbildungen zu Stande kommen können, und für welche zudem keine bekannten Beziehungen zu anderen Missbildungen bestehen würden. Auf der anderen Seite haben wir eine Deutung, die, an bekannte Thatsachen sich eng anschliessend, die vorliegenden Fälle zu anderen, häufigeren Missbildungen in Beziehung und dadurch dem Verständnisse näher zu bringen gestattet und die Erscheinungen aus einem einheitlichen Gesichtspunkte zu erklären vermag. Für mich kann die Wahl zwischen diesen Erklärungsversuchen nicht zweifelhaft sein.

In Betreff meiner früheren Arbeiten über Bulbuscysten finden sich in einem Aufsatze von Ginsberg (A. f. O. XLVI, II, S. 367) einige Irrthümer, die ich kurz berichtigen muss. S. 374 sagt Ginsberg, ich nähme an, dass in dem von mir früher beschriebenen Falle »die Netzhaut in der Cyste sich erst secundär abgelöst hätte«. Das Gegentheil davon ist richtig. Auf S. 217 meiner Abhandlung habe ich ausdrücklich die Annahme, dass die Netzhaut sich erst secundär abgelöst hätte, als die weniger wahrscheinliche bezeichnet. G. fährt fort: »Dass das innere Blatt (sc. der secundären Augenblase) weniger dehnbar sein solle als das äussere, ist doch nur eine Hypothese ad hoc.« Es ist mir nicht recht verständlich, wie ein Augenarzt, der sich auch

mit der Histologie des Auges beschäftigt hat, die allbekannte Thatsache der relativ sehr geringen Dehnbarkeit des aus dem inneren Blatte der secundären Augenblase hervorgegangenen Netzhautgewebes als eine Hypothese bezeichnen kann. (In wie hohem Grade die aus dem äusseren Blatte hervorgegangenen Elemente einer Oberflächenvergrösserung fähig sind, zeigen u. a. meine früheren und die oben beschriebenen Fälle.)

Ein weiterer Irrthum Ginsberg's betrifft den folgenden Punkt. In dem früher von mir beschriebenen Falle fand sich ein feiner, von der Gegend des Sehnervenkopfes zur hinteren Linsenkapsel ziehender Strang, der ähnlich (nur an anderer Stelle), wie in unseren Fällen (II. u. III) ein kleines mechanisches Hinderniss für den vollständigen Verschluss der secundären Augenblase bildete. Ich hatte in der Besprechung des Falles diesen Umstand nochmals kurz erwähnt mit den Worten, dass es »im hinteren Abschnitte nicht zu einem vollständigen Verschlusse der secundären Augenblase gekommen ist«. Ginsberg hat diesen Satz dahin missverstanden, dass ich hiermit angenommen hätte, an der entsprechenden Stelle sei ein offenes Loch geblieben, denn er sagt »mir scheint aber für das Zustandekommen einer Cyste, deren Wand aus dem äusseren Blatt der secundären Augenblase besteht, gerade nothwendige Vorbedingung zu sein, dass die Retinalspalte sich geschlossen hat: ein Sack, der zwei Löcher hat, kann nicht aufgeblasen oder durch Flüssigkeit ausgedehnt werden«. Ginsberg's Irrthum kann, um bei seinem Vergleich zu bleiben, wohl am besten klargestellt werden durch den Hinweis darauf, dass das betreffende Loch, das durch den Strang bedingt ist, durch eben diesen Strang fest verschlossen ist, da sich ihm ja von allen Seiten die Ränder der secundären Augenblase unmittelbar anlegen. Dies erhellt z. B. auch schon aus dem von mir auf S. 222 angeführten Citate aus einer meiner früheren Arbeiten »der Verschluss der secundären Augenblase ist auf einer grösseren Strecke ausgeblieben, weil die embryonale Verbindung der Linse mit dem sclerochorioidealen Gewebe sich in grosser Ausdehnung erhalten hat.« Die Communication mit der Cyste wird also nicht durch dieses Loch vermittelt, vielmehr entsprechen die Communicationsöffnungen seitlich davon gelegenen Stellen, an welchen die Bulbushüllen besonders dünn und nachgiebig gewesen waren.

In eine Erörterung der früher von Ginsberg aufgestellten These »die Augenblasenspalte steht mit den angeborenen Colobomen des Augapfels in keinem inneren Zusammenhang« einzutreten, halte ich nicht für nothwendig. Ginsberg's Angabe, dass bei Aderhautcolobom »fast immer die Aderhaut vollständig fehle, aber nie die Netzhaut«, muss schon im Hinblick auf den obigen Befund (Fall 3), wo im vordersten Abschnitte des Coloboms die Netzhaut nicht überall vorhanden war, entsprechend eingeschränkt werden.

Noch eine andere unrichtige Wiedergabe meiner Ansichten möge hier kurz berichtigt werden. Bock schreibt in seinem Buche über die Colobome des Augapfels (S. 191): »Hess glaubt auch, das

Coloboma maculae durch die Persistenz von Bindegewebssträngen im Glaskörper erklären zu können, indem er annimmt, dass an der Insertion eines solchen an der Innenwand des Auges ein Defect in den Schichten desselben entstehe, der nach Schwund des Stranges bleibend sichtbar werde.« Da ich mich nicht schuldig fühlte, jemals eine solche Ungeheuerlichkeit geschrieben zu haben, wandte ich mich an den Verfasser selbst um Aufklärung; er theilte mir mit, dass es sich hier um einen ihm selbst unerklärlichen Irrthum seinerseits handele.

Zum Schlusse seien mir noch einige allgemeine Bemerkungen über die Entstehung der hierher gehörigen Missbildungen gestattet.

Gegenüber der früher sehr verbreiteten Theorie einer fötalen Sclerochorioretinitis als Ursache dieser Missbildungen habe ich auf Grund von Untersuchungen an einer nicht ganz kleinen Zahl von Mikrophthalmen mit Colobom wiederholt hervorgehoben, dass bei vielen solcher Missbildungen sich keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer frischen oder abgelaufenen Entzündung nachweisen lassen; ich betonte, dass in der Annahme geringfügiger individueller Verschiedenheiten in der Entwicklung des durch die Augenblasenspalte in den Glaskörperraum eindringenden mesodermalen Gewebes eine Auffassung sich ergebe, auf welche zahlreiche thatsächliche Befunde hinweisen und die auch durch mancherlei Analogieen aus der allgemeinen Histologie die hierher gehörigen Missbildungen in verhältnissmässig einfacher Weise zu erklären gestatte.

Unter Zugrundelegung der herrschenden, durch v. Kölliker begründeten Auffassung, nach welcher der Glaskörper genetisch von mesodermalem Gewebe herstammt, habe ich hierfür den Ausdruck »Verschiebung der Differenzirungsgrenzen« gebraucht. Neuerdings ist von Tornatola[1]) und von Rabl[2]) die Ansicht geäussert worden, dass der Glaskörper nicht eine mesodermale, sondern eine rein ectodermale Bildung sei. »Die zahlreichen vielleicht von etwas Bindegewebe begleiteten Gefässe, welche sich (beim Säugethierauge) zwischen Linse und Augenblase eindrängen«, finden nach Rabl ihre Erklärung, »lediglich in dem ausserordentlichen Wachsthum der Säugethierlinse, aber sie haben nichts mit der Bildung des Glaskörpers zu thun«. Unsere Auffassung von der Entstehung der fraglichen Missbildungen verträgt sich mit der Annahme einer ectodermalen Abstammung des Glaskörpers, wenn diese sich bestätigt, nicht weniger gut wie mit jener einer mesodermalen. Nur der Ausdruck »Differenzirungs«-Grenzen trifft dann nicht mehr zu; dagegen erklärt die Annahme einer Verschiebung der

---

[1]) Origine et nature du corps vitré. Rev. gén. d'opht. XIV.

[2]) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. XLVII, 1, S. 29.

Grenzen zwischen Glaskörper- und Mesodermgewebe in dem Sinne eines relativen Ueberwiegens des letzteren über das erstere die Thatsachen, soweit ich sehen kann, in befriedigender Weise.

Dass an Stelle von Glaskörper Gewebsarten vorkommen können, die nach unseren histogenetischen Anschauungen zweifellos mesodermaler Natur und nicht durch Entzündung entstanden sind, ist bekannt. So ist z. B. mehrfach Knorpel [1]) und typisches Fettgewebe [2]) an Stelle von Glaskörper gefunden worden. Der früher von mir geäusserten Ansicht, dass es sich hier um atypische Entwicklung eines in früher Embryonalperiode existirenden mesodermalen Gewebes handele, haben sich auch in der letzten Zeit verschiedene Forscher angeschlossen. Wenn nun das Vorhandensein von reinem Bindegewebe bei hierher gehörigen Fällen auch auf eine chronische Entzündung bezogen werden könnte, so ist eine solche doch nicht im Stande, das Auftreten von Fett oder Knorpel im Glaskörper zu erklären; man wird also hier doch wieder zur Annahme einer atypischen Mesodermentwicklung genöthigt. Dann aber ist es weder nothwendig, noch erleichtert es, wie mir scheint, das Verständniss der Anomalie, wenn man für das vorhandene Bindegewebe, das ja z. B. auch immer neben dem Fett oder Knorpel gefunden wird, eine ganz andere Entstehungsweise annehmen will.

Das Auftreten kleiner individueller Verschiedenheiten in der Entwicklung zweier aneinandergrenzender Gewebe ist eine alltägliche Erscheinung. Nennen wir »krankhaft« alle Veränderungen, die direct oder indirect eine Störung der Function eines Organes zur Folge haben, so muss der gleiche Vorgang, der in dem einen Falle nur eine harmlose Variation bedingte, im anderen als ausgesprochen krankhaft bezeichnet werden.

Dass die ältere Theorie der sog. »einfachen Hemmungsbildung« im allgemeinen keine befriedigende Erklärung der Erscheinungen giebt, soweit es sich um die Mikrophthalmen mit Colobombildungen handelt, ist ja selbstverständlich und auch neuerdings wieder mit Recht betont worden. Der Anschauung, dass einer fötalen Entzündung nicht die grosse ätiologische Bedeutung zukomme, die man ihr vor 10 und

---

[1]) Vergl. Hess, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV, 3; ferner Doetsch, A. f. O. Bd. XLVIII, 1, S. 59.

[2]) In Betreff des Vorhandenseins von Fett im Glaskörper vergl. O. Lange, A. f. O. Bd. XLIV, 1. Ein weiterer Fall, in welchem nahezu der gesammte Glaskörper durch typisches um die Centralarterie angeordnetes Fettgewebe ersetzt war, wurde kürzlich in meinem Laboratorium untersucht; Herr Dr. Wiegels wird darüber an anderer Stelle ausführlicher berichten.

15 Jahren zuschrieb, haben sich in den letzten Jahren viele Forscher angeschlossen. Andererseits ist aber auch neuerdings der Auffassung, dass Entzündung bei der Entstehung von Missbildungen eine wesentliche Rolle spiele, z. Th. in veränderter Form wieder Ausdruck gegeben worden, so z. B. durch die Annahme einer etwa ganz allgemein gedachten Störung, die das Wachsthum des ganzen Auges beeinträchtige, so dass die Ränder der Fötalspalte nicht bis zur Berührung einander entgegenwachsen. Auf diese Weise könnten weiter verbreitete Entzündungsprocesse durch den Entwicklungszustand des Auges bedingte, locale Bildungsanomalien zur Folge haben. Meine Erörterungen beziehen sich ausschliesslich auf jene nicht ganz kleine Gruppe von Fällen, bei welchen sorgfältige anatomische Untersuchung keine auf frische oder abgelaufene Entzündung zu beziehende Veränderungen ergab. Ich möchte betonen, dass man insbesondere bei der klinischen Untersuchung wohl nicht immer sehr scrupulös mit der Diagnose »Entzündung« vorgegangen ist und leicht einmal beim Vorhandensein weisser oder schwarzer Stellen im Augenhintergrunde nach einer entfernten Aehnlichkeit mit dem ophthalmoskopischen Bilde der Chorioiditis eine Entzündung diagnosticirte, während die anatomische Untersuchung als Ursache solcher Veränderungen ein ganz anderes Bild ohne Spur von Entzündung ergeben kann und thatsächlich mehrfach ergeben hat. Auf der anderen Seite ist selbstverständlich, dass das Fehlen anatomisch nachweisbarer, auf bestehende oder abgelaufene Entzündung zu beziehender Veränderungen die Möglichkeit einer früher vorhandenen Entzündung nicht ganz ausschliesst. Die Frage ist dann nur, ob durch die Annahme einer solchen Entzündung ohne nachweisbare entzündliche Veränderungen für die Erklärung der in Betracht kommenden angeborenen Missbildungen viel gewonnen wird. Ich für meinen Theil kann das nicht finden. Zunächst fehlt doch in zahlreichen Fällen z. B. jeglicher Anhaltspunkt für die Annahme eines weiter verbreiteten Entzündungsprocesses, und der Ablauf eines solchen ohne Hinterlassung irgendwelcher histologisch nachweisbarer Spuren ist, wenn auch gewiss nicht ausgeschlossen, so doch jedenfalls nicht das Gewöhnliche. Ferner scheinen mir durch eine solche Annahme an Stelle einer Schwierigkeit deren andere zu treten: erstens die Frage nach der Art und insbesondere dem Erreger eines solchen weiter verbreiteten, völlig latent verlaufenden Entzündungsprocesses und zweitens die Frage, wie es kommt, dass gerade diese Entzündung in den betreffenden Fällen, nachdem sie die Missbildung hervorgerufen hat, wieder spurlos verschwindet. Denn gerade

die Veränderungen, die wir als characteristisch für eine (frische oder abgelaufene) Entzündung anzusehen gewohnt sind, vermissen wir im Allgemeinen bei den Missbildungen, auf die sich die vorliegenden Betrachtungen beziehen. Mir wenigstens scheint demgegenüber die vorher angedeutete Auffassung plausibler zu sein, da sie erstens durch klare anatomische Befunde gestützt ist und zweitens durch mannigfache Analogie aus der allgemeinen Morphologie die Entstehung der Missbildungen in ziemlich einfacher Weise erklärt. Eine Erklärung durch individuelle Variation scheint mir einfacher und näherliegend als eine solche durch eine hypothetische, völlig latent verlaufende Entzündung aus unbekannter Ursache.

Ein Beispiel aus einer anderen Gruppe von Augenmissbildungen sei hier kurz besprochen: Ich habe früher einen kleinen Hühnerembryo vom 5ten Bebrütungstage untersucht, bei welchem das eine Auge normal angelegt war, das andere dagegen vollständig fehlte, bei durchaus normalem Verhalten des ganzen übrigen Hirnes und seiner Umgebung. Ich betonte, dass hier die Annahme einer Entzündung nicht nur nicht zu beweisen, sondern direct auszuschliessen sei; denn man wird sich wohl nicht zu der Annahme verstehen wollen, dass hier eine Entzündung vorhanden gewesen sei, die eine so ungemein schwere Störung hervorgerufen hätte und doch schon am 5. Bebrütungstage verschwunden wäre, ohne in dem zarten embryonalen Gewebe die geringste Spur hinterlassen zu haben. Wenn diese Missbildung zwar gewiss nicht ganz auf eine Stufe gestellt werden kann mit den hier in Frage stehenden, so beweist sie doch, dass schwerste Entwicklungsstörungen am Auge ohne Entzündung vorkommen; die Entzündungshypothese versagt hier vollständig. Die Annahme einer ähnlichen Störung wird wohl in erster Linie für die Fälle von sogenanntem reinem Mikrophthalmus in Betracht kommen, d. h. jene, welche lediglich durch kleinere Dimensionen der einzelnen Theile, ohne Colobombildung, gekennzeichnet sind, wie ich einen früher beschrieben habe. Nimmt man aber zur Erklärung dieser Störung Anomalien des Bildungstriebes nach Intensität oder nach Qualität an (wie dies in der That geschieht), so ist die Annahme einer analogen Anomalie des Bildungstriebes für das in den Glaskörperraum eindringende Mesodermgewebe nicht von der Hand zu weisen. Eine geringe Zunahme der Intensität dieses Bildungstriebes kann schon eine Störung des Verschlusses der Augenblasenspalte zur Folge haben.

Die in Frage stehenden Missbildungen zeigen bekanntlich oft eine

ausgesprochene Neigung zur Vererbung. Da eine Vererbung der Entzündung als solcher ausgeschlossen ist, so wird hier die Annahme nothwendig, dass in solchen Fällen der Entzündungserreger bei verschiedenen Generationen einer Familie sich vorfinde und wohl auch, dass die Disposition zu einer solchen weiter verbreiteten Entzündung mitvererbt werde. Gewiss, unmöglich ist dies alles nicht, aber ich kann nicht finden, dass es sehr wahrscheinlich sei, und dass unsere Vorstellungen von der Entstehung jener Missbildungen, bei welchen wir keinerlei entzündliche Veränderungen finden, dadurch wesentlich geklärt würden. Dagegen bieten uns Physiologie und Pathologie zahlreiche Beispiele für die Vererbung individueller Variationen, wie sie für unsere Auffassung in Betracht kommen. (Freilich müssen wir uns klar darüber sein, dass die letzte Ursache solcher individueller Variationen uns unbekannt ist; dass sie aber nicht etwa allgemein auf Entzündung zurückgeführt werden können, ist einleuchtend.)

Da meine früher geäusserten Ansichten über die Rolle der Entzündung bei der Entstehung der Missbildungen z. Th. nicht ganz richtig wiedergegeben worden sind, so möchte ich hier meinen Standpunkt nochmals kurz darlegen. Ich kann dies heute mit denselben Worten thun, wie vor 11 Jahren bei meiner ersten Untersuchung: »Wenn es mir auch nicht zweifelhaft ist, dass gewiss ein Theil der Mikrophthalmen, die von den Autoren als durch Entzündung entstanden aufgefasst werden, sich naturgemässer in der von mir angedeuteten Weise erklären liesse, so bin ich doch weit entfernt, überhaupt die Existenz einer intrauterinen Entzündung und deren Folgen für die Entwicklung des Auges ganz in Frage stellen zu wollen.«

Figurenerklärung.

Fig. 1. Fall 1, Bulbus von rückwärts gesehen.

Fig. 2. Derselbe, nach Entfernung der unteren Cystenhälfte durch einen der Linie aa von Fig. 1 entsprechenden horizontalen Schnitt, von unten gesehen.

Fig. 3. Hintere Hälfte desselben Bulbus, nach Eröffnung durch einen der Linie bb von Fig. 2 entsprechenden Frontalschnitt, von vorn gesehen.

Fig. 4. Fall 2. a von vorn, b von der Seite.

Fig. 5. Vordere Hälfte desselben Bulbus, nach Eröffnung durch einen frontal um den Aequator gelegten Schnitt, von rückwärts gesehen,

Fig. 6. Fall 3. Auge eines Neugeborenen, untere Hälfte, von oben gesehen.

Fig. 7. Fall 5. Auge eines 35 jährigen Mannes, untere Hälfte, von oben gesehen; darunter die untere Linsenhälfte mit Coloboma lentis.
Fig. 8. Fall 3. Sagittalschnitt durch den Sehnerven (mit Rest der Arteria hyaloidea) und durch das hintere Colobomende.
Fig. 9. Fall 3. Querschnitt durch das Colobom in der Nähe des Ciliarkörpers.
Fig. 10. Derselbe Fall. Querschnitt durch das Colobom in der Gegend des Aequator bulbi. Der Raumersparniss halber sind die mittleren Colobomtheile weggelassen, die gleiches histologisches Verhalten zeigen, wie die angrenzenden, in der Zeichnung wiedergegebenen Theile.

II.

Notiz über den Gebrauch von Euphthalmin.

Von Prof. Dr. Hermann Knapp, New-York.

Im vergangenen Jahre stellten mir die Herren Schering und Glatz ein Gramm hydrobromsaures Euphthalmin zur Verfügung, um es in meiner Praxis zu versuchen[1]). Ich fand, dass eine Einträufelung einer $5\,^0/_0$igen Lösung zu geringe Wirkung auf die Pupille ausübt, um von besonderem Nutzen zu sein. Eine einmalige Einträufelung einer $10\,^0/_0$igen Lösung dagegen zeigte all die Vortheile des Mittels, welche von anderen dafür in Anspruch genommen worden sind. Sie erweiterte die Pupille in 15—20 Minuten hinreichend für ophthalmoskopische Zwecke. In 30—40 Minuten wurde bei den meisten Patienten eine maximale Erweiterung erzielt, welche den Linsenäquator und die Ciliargegend der Untersuchung ebenso zugänglich machte, als es durch schwefelsaures Atropin geschieht. Die Accommodation blieb nicht ganz intact, aber nur so wenig vermindert, dass die Patienten sich nicht beklagten. In 5—10 Stunden kehrte die Pupille zu ihrem Normalzustande zurück. Euphthalmin hat keine unangenehme Nebenwirkungen. Als eine Hülfe bei ophthalmoskopischen Untersuchungen übertrifft es alle anderen Mittel. Ich habe es während der letzten neun Monaten, (d. h. von October 1898 an) beständig gebraucht und zeitweise auch mehrere Monate früher. Sowie der Augenspiegel mir keinen klaren gesunden Hintergrund zeigt, dilatire

[1]) Ich schrieb den Herren, dass der Preis 3,00 per Gramm würde der Popularität des Mittels im Wege stehen. Dieselben benachrichtigten mich später, dass die Schering Chemischen Werke zu Berlin den Preis herabgesetzt hätten und jetzt Aerzten Euphthalmin für M. 1,75 abgeben könnten.

ich sofort die Pupille, denn ich sehe nicht ein, warum man Zeit verlieren soll, um eine befriedigende Untersuchung bei verengerter Pupille und unklaren Medien zu gewinnen. Für solche Fälle eignet Euphthalmin sich besser als alle Atropin- und Homatropinpräparate. Als ein Cycloplegicum steht es weit hinter dem Atropin zurück, und ist selbst noch unzuverlässiger als Homatropin. In zwei meiner ersten Fälle erhielt ich den Eindruck, dass Euphthalmin eine Neigung besitze, den Augendruck zu vermehren, wenn auch in geringerem Grade als Atropin. In allen späteren Fällen habe ich dies nie mehr bemerkt, selbst nicht an glaucomatösen Augen.

In der letzten Zeit habe ich einen neuen Vorzug des Euphthalmins über die anderen Mydriatica bemerkt: es reizt die Conjunctiva und die Haut nicht. Bei einer Staarkranken riefen zwei oder drei Tropfen Atropin, bei verschiedenen Gelegenheiten, eine so starke characteristische Entzündung der Lider und der umgebenden Haut hervor, dass die Einträufelung sofort eingestellt werden musste, während Euphthalmin mehrere Male täglich eingeträufelt durchaus keinen Reiz hervorbrachte. Ich habe Euphthalmin auch bei Atropingranulationen angewendet. Die Conjunctivalschwellung und der Reiz nahmen beim Gebrauch des Euphthalmins nicht zu und die Knötchen wichen schnell dem Silbernitrat oder dem Kupfersulphat. Ich darf nicht zu bemerken unterlassen, dass Euphthalmin die Pupille nicht so kräftig erweitert als Atropin, also bei Iritis nicht am Platze ist. Ich kann daher im Gegensatz zu Atropin und Homatropin, Euphthalmin (in $10\,^0/_0$ iger Lösung) empfehlen 1. zu alleinigem Gebrauch, wenn man die Pupille nur zu diagnostischen Zwecken erweitern will, 2. als ein Ersatzmittel in Fällen von Intoleranz gegen Atropin.

III

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Marburg.)

Anatomische und bacteriologische Untersuchungen über das Trachom.

Von Dr. C. Addario,
Privat-Docent aus Catania.

Hierzu die Tafeln III/V.

Anatomische Untersuchungen.

Die Mehrzahl der Forscher (Bendy (1), Wolfring (2), Jakobson (3), Sattler (4), Rählmann (5), Staderini (6), Moauro (7), Villard (8), Leber (9), Pick (10) sieht in dem Trachomknötchen das characteristische Merkmal der Erkrankung, weil sich in demselben und um dasselbe der ganze trachomatöse Process abspielt. Da nun die Vernarbung zweifelsohne das Trachom kennzeichnet, kann man, ohne sich einer Täuschung auszusetzen, das Knötchen als die eigentliche und essentielle anatomische Grundlage der Krankheit betrachten. Deshalb ist mir dieses, nachdem ich seine Anwesenheit mit freiem Auge sicher festgestellt hatte, mein einziger Leitfaden in der Wahl des Untersuchungsmateriales gewesen. Von einem solchen Gesichtspunkte aus sind mit Vorliebe die Fälle reinen Granulärtrachoms studirt worden. während die gemischte Form, obwohl die häufigere, nur dann untersucht worden ist, wenn man mit freiem Auge neben den Papillärwucherungen deutliche Trachomknötchen erkennen konnte. Die Fälle sogenannten reinen Papillärtrachoms sind untersucht worden, um zu ermitteln, ob sie mit dem eigentlichen Trachom überhaupt etwas gemein haben.

Der grösste Theil des Materiales ist nach Fixirung in Sublimat, Härtung in Alkohol und Einbettung in Paraffin zu Serienschnitten verwendet worden. Die mit einem Tropfen Wasser an den Objectträger geklebten Schnitte wurden entweder mit Eisen-Hämatoxylin nach Heidenhain oder nach van Gieson gefärbt.

Zunächst will ich kurz die Struktur des Trachomknötchens im ersten Stadium seiner Entwickelung beschreiben.

I. Struktur des Trachomknötchens.

Der Schnitt durch ein ausgebildetes Trachomknötchen zeigt einen schwach gefärbten Innenraum mit grossen Zellen und eine stark gefärbte Randzone mit kleinen Zellen. In den kleinsten Knötchen ist der Innenraum weniger ausgebildet, hingegen stellt der Saum eine etwas breitere Zone dar (s. Fig. 2). In beiden Fällen ist der hellere Theil gewöhnlich von dem peripherischen gut abgegrenzt und von einer grossen Anzahl dicht aneinander gedrängter, jede Zwischensubstanz verbergender zelliger Gebilde dargestellt. Selten traf ich ein Knötchen im ersten Stadium der Entwickelung, in welchem die Wucherung des Centrums weniger ausgesprochen und die einzelnen Elemente noch nicht so dicht gelagert sind, wie im entwickelten Knötchen. Solcher kleinster Knötchen, welche auch bei schwacher Vergrösserung das Gerüst erkennen lassen, habe ich nur wenige bei der Untersuchung von einigen tausend Serienschnitten finden können. Diese beginnenden Knötchen bilden die Grundlage unserer Untersuchung. Sie sind gewöhnlich tief unterhalb der adenoïden Schicht gelagert, aber man findet sie auch in letzterer. Dieser Befund bestätigt denjenigen von Moauro (7).

Das Knötchen, welches ich beschreibe, erreicht in den durch das Centrum geführten Schnitten[1]) einen Durchmesser von circa 0,24 mm (siehe Fig. 1). Sein heller von grösseren Zellen gebildeter Innenraum mit einem Durchmesser von ca. 0,16 mm ist von kleineren intensiver gefärbten zelligen Elementen umgeben. Diese letzteren sind dicht aneinander gereiht und füllen lange, von lockerem bindegewebigem Gerüst gebildete Spalten aus. Dieser Befund bestätigt die Angabe Jakobson's (3), der zuerst davon spricht.

Das Bindegewebe seinerseits enthält fixe Zellen, die denen des umgebenden Bindegewebes durchaus ähnlich sind. Dieser Befund bestätigt die von Wolfring (2), Staderini (6), Villard (8) gemachten Angaben.

Die lymphoïden Zellen, welche die Spalträume ausfüllen, sind identisch mit denen der darübergelegenen adenoïden Schicht, in die der peripherische Theil des Knötchens ohne scharfe Grenze allmählich übergeht. Der schwach gefärbte Innenraum enthält viele zellige Elemente, die ziemlich weit auseinander liegen, und dadurch deutlich ein Gerüst

---

[1]) Anm. Durch das Studium der Schnittserie lässt sich eine Verwechslung mit einem peripheren Schnitt eines weiter entwickelten Knötchens (s. u.) sicher ausschliessen.

zwischen den einzelnen Zellen unterscheiden lassen. Dieses stammt von peripherischen Bindegewebsbalken, die durch fortwährende Theilung gegen das Centrum des Knötchens zu immer kleinere Abtheilungen bilden, bis sie nur zwei oder drei zellige Elemente einschliessen, zwischen welchen man immer die letzten fibrillären Verästlungen oder die letzten Ausläufer der protoplasmatischen Fortsätze der Bindegewebszellen verfolgen kann (s. u.). Dieser Befund bestätigt zum grössten Theil den von Moauro (7), ist aber in Widerspruch mit den Befunden von Villard (8) und Pick (10), welche ausser einem grossmaschigen Bindegewebsnetz ein feines intercellulares Netz beschreiben, das aus einer Coagulationssubstanz bestehe, wie sie für den Tuberkel angenommen wird. Der Trachomknoten hat, wie man aus der ganzen Untersuchung ersieht, nichts mit dem Tuberkel gemeinsam. Die Thatsache, dass sich in gut entwickelten Knoten ein Intercellularnetz findet, welches homogen zu sein scheint, erklärt sich dadurch, dass dies Netz nur Bindegewebsfasern enthält. Weil die fixen Zellen, wie ich im Folgenden zeigen werde, wegen ihrer starken Hypertrophie sich vom Bindegewebsgerüst abgelöst haben, stehen sie mit diesem nur noch durch lange Protoplasmafortsätze in Verbindung.

Nach der Peripherie des Initialknötchens zu sind die fixen Bindegewebszellen schmal spindelförmig und an einigen Theilungsstellen der Fasern zeigen sie dreieckige Form. Die Zellen, welche den hellen Innenraum des Knötchens bilden (Villard's mononucleare Leukocyten), sind grösstentheils abgeplattet, von epitheloïdem Aussehen, enthalten wenig Protoplasma und einen schwach gefärbten, etwas granulirten Kern, welcher etwa doppelt so gross als der der peripherischen Zellen, bald rundlich oder oval, bald von unregelmässiger Form ist. Einige haben einen noch einmal so grossen Kern, der aber immer granulirt ist, andere einen ganz kleinen Kern, etwa ein Fünftel der übrigen, unter ihnen findet man solche in mitotischer Theilung. Alle diese verschiedenen Stadien sehen einander wegen des granulirten Aussehens des Kernes, wegen des spärlichen rundlichen oder abgeplatteten Protoplasmas ähnlich und können als verschiedene Stadien der lymphoïden in der Peripherie des Knötchens beschriebenen Zellen betrachtet werden.

Zwischen diesen Gebilden sieht man eine bescheidene Anzahl grösserer Elemente (s. Fig. 3 A u. Fig. 4 A) mit ovalem oder rundlichem, sehr blassem und homogenem Kern, der einen oder zwei Nucleolen einschliesst, und ein drei- bis viermal grösseres Volumen erreicht, als das der meisten Zellen in der centralen Parthie des Knötchens. Diese

Elemente haben ein verhältnissmässig gut ausgebildetes Protoplasma von einer besonderen Form, die sie von allen bisher beschriebenen unterscheidet. Einige von diesen Zellen sitzen dem Gerüst breit auf (s. Fig. 4 B), andere sind unregelmässig sternförmig und berühren die Bindegewebsfasern nur mit ihren Ausläufern (s. Fig. 4 A), andere sind mit langen und dünnen Protoplasmafortsätzen versehen, die sich weit vom Zellkörper ausbreiten (s. Fig. 3 A). Einzelne von diesen Zellen, die alle in verschiedener Art mit dem Gerüst in Verbindung stehen, enthalten im Protoplasma eingeschlossen mit Hämatoxylin stark gefärbte Körperchen, sodass ihr Farbenton nicht von dem der karyokinetischen Figuren zu unterscheiden ist, welche sich in den Lymphzellen der Umgebung finden. Solche Körperchen sind bald rundlich, bald haubenförmig, bald muschelförmig und immer von einer kleinen hellen Zone umgeben. Diese grosszelligen Elemente, mögen sie nun solche Körperchen enthalten oder nicht, finden sich in jungen, in dem ersten Stadium der Entwickelung stehenden Knötchen in nicht unerheblicher Anzahl. Wir werden sehen, dass sie in weiteren Stadien der Entwickelung immer spärlicher werden. Die Thatsache, dass man sie in mehr oder weniger ausgedehnter Verbindung mit dem Gerüst findet, legt die Frage nahe, ob sie nicht mit diesem Gerüst genetisch zusammengehören. Dieser Gedanke wird durch die Anwesenheit einer gewissen Anzahl zelliger Elemente bestätigt, die durch ihre Grösse und Lage als Uebergangsformen von den fixen Bindegewebszellen zu diesen Zellen mit grossen Protoplasmafortsätzen angesehen werden können. Diese Uebergangsformen werden durch Elemente von länglich ovaler Form dargestellt (s. Fig. 3 B), die einen länglich-ovalen, blassen, homogenen, mit Nucleolus versehenen Kern besitzen, der etwa zweimal so gross ist als jener der benachbarten lymphoïden Elemente von mittlerer Grösse. Sie zeigen in ihrer Anordnung so vielfache Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen fixen Zellen, dass man beide Elemente als gleichartig zu betrachten geneigt ist. Dies wird auch durch einige dieser zelligen Elemente klargelegt, welche an der Theilungsstelle der Fasern liegen, wo sie, trotz beträchtlich grösseren Volumens, doch die dreieckige Form und die unmittelbare Berührung mit den Bindegewebsfasern beibehalten haben.

Nach dem Gesagten fasse ich die Zellen mit grossen Protoplasmafortsätzen als nichts anders auf, als ebendieselben fixen Bindegewebszellen mit vermehrtem Volumen. Ihre beträchtliche Vergrösserung hat ihre scheinbare Isolirung vom Gerüst bewirkt. Diese Zellen, welche mit Villard's (8) Phagocyten und grossen Zellen und Leber's (9) Körper-

chenzellen identisch sind, wären danach entsprechend Bindegewebszellen zu nennen. Dieselben sind im Jahre 1890 im Trachomknötchen von Moauro (7) und im Jahre 1885 im normalen Lymphknötchen von Flemming (11) gefunden und genau beschrieben worden. Er nannte sie nur Zellen mit tingiblen Körpern und äusserte die Meinung, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit als Zellen des Bindegewebsgerüstes aufzufassen wären.

Meine Befunde bestätigen die Angaben Villard's (8) nicht, welcher annimmt, dass diese grossen Zellen mittels ihrer Protoplasmafortsätze ein sehr zartes Netz bilden, welches in den grossen Maschen des Conjunctivalgerüstes eingebettet liegt. Das wäre das dritte Netz, welches Villard im Trachomknoten beschreibt. Hiervon findet sich nichts entsprechendes in der ziemlich einfachen Structur des normalen Lymphknotens anderer mucoser und seröser Membranen, von welchem nach meiner Schilderung der Trachomknoten in nichts verschieden ist. Thatsächlich besteht das Trachomknötchen, wie jedes andere Lymphknötchen aus einem Bindegewebsgerüst und aus zelligen Elementen. Diese letzteren sind zweierlei: die eine Art wird von den Bindegewebszellen gebildet, die theilweise normal, theilweise in verschiedenen hypertrophischen Zuständen gefunden werden; die zweite ist von einer grossen Menge lymphoïder Zellen von verschiedener Grösse dargestellt.

Der trachomatöse Prozess ist characterisirt durch die besondere Entwickelung und Rückbildung des Lymphknotens.

Die Lymphknoten, die sich normaler Weise in den Schleimhäuten und in den serösen Häuten vorfinden können, sind keine beständigen Gebilde, ihr Vorkommen ist hier ein vergängliches. Wo und aus welchem Grunde immer die lymphoïden Elemente zu wuchern beginnen, können an umschriebenen Stellen Lymphknötchen entstehen (Flemming (11), Marchand (12). Nach dem ersteren (s. l. c.) erscheinen die Lymphknötchen »stellenweise, zeitweise und schubweise« und können »kommen und schwinden«. Deshalb ist es nicht nöthig, dass dem Trachomknötchen ein physiologisches Knötchen vorausgehe und ist es daher überflüssig, letzteres in der normalen Conjunctiva als physiologische Basis, auf der sich das Trachomknötchen entwickeln soll, aufzusuchen.

Das unbeständige Vorkommen des Lymphknötchens in der normalen menschlichen Conjunctiva, sowie die Thatsache, dass sie sich auch bei anderen Erkrankungen der Conjunctiva (C. follicularis acuta, C. follic. chronica) vorfinden, haben die neueren Forscher (Sattler (4),

Staderini (6), Moauro (7) etc.) bewogen, die von Bendy (1), Wolfring (2), Jakobson (3), Rählmann (5) festgehaltene Vorstellung, dass der Trachomknoten ein Lymphknoten sei, fallen zu lassen und ihn als eine Neubildung aufzufassen. Aber heute, wo der Lymphknoten der Schleim- und serösen Häute ebenfalls als Neubildung aufgefasst wird, beginnt man, zur alten Idee zurückzukehren. Schon Leber (9) neigt dazu, den Trachomknoten als lymphatisches Gewebe aufzufassen und Villard (8) beschreibt irrthümlich (wie Leber (9) mit Recht betont), als Trachomknoten die etwas hypertrophischen Lymphknoten des Kaninchens. Die histologischen Details, wie sie die neueren Forscher von Lymphknötchen liefern, sowie die von mir am Trachomknoten gefundenen Einzelheiten seines Baues gestatten eine so in's Einzelne gehende Vergleichung, dass ich glaube, man kann an der Identität beider Dinge keinen Zweifel hegen. Dass man auch bei anderen Affectionen der Bindehaut den Lymphknoten trifft, widerspricht dem nicht, findet im Gegentheil seine Bestätigung in den entsprechenden Befunden anderer Schleim- und seröser Häute, in denen, wie bekannt, der Lymphknoten in Folge anderer Krankheitsursachen andere Veränderungen eingeht.

II. Entwickelung des Trachomknötchens.

Ein Trachomknötchen, das etwas grösser ist, als das oben beschriebene, z. B. eines von einem Durchmesser von etwa 0,30 mm (s. Fig. 2), welches Villard (18) als das kleinste beschrieben hat, zeigt einen hellen Innenraum von einem Durchmesser von etwa 0,20 mm, der sich deutlich von einer peripheren dunkleren, etwa 0,65 mm breiten Zone abgrenzt. Die helle Parthie besitzt alle Charaktere des Keimcentrums der Lymphknötchen, wie sie in anderen Schleim- und serösen Häuten vorkommen; sie wird von lymphoïden Elementen mit epitheloïdem Aussehen gebildet, die bald rundlich, bald durch Druck abgeplattet sind und einen grossen Kern enthalten. Eine ziemlich erhebliche Anzahl dieser Zellen ist in Mitose begriffen. Von den grossen enthalten einige die sogenannten Körperchen. Man bemerkt das Auftreten von Blutgefässen, die im Initialknötchen fehlten. Das Gerüst tritt wegen der dichten Anhäufung der zelligen Elemente sehr wenig hervor. Die peripherische Parthie enthält kleinere Elemente, als die innere, mit granulirtem und intensiv gefärbtem Kern. Diese Elemente sind in viel grösserer Anzahl vorhanden als im Initialknötchen, aber doch nicht so dicht gehäuft, dass sie das Gerüst verdeckten, welches ohne Unterbrechung in das

Bindegewebe der Umgebung übergeht und wie dieses mit fixen Zellen versehen ist.

In einem weiter vorgeschrittenen Stadium, z. B. in einem Knötchen von einem Durchmesser von ca. 0,40 mm, erreicht die centrale Parthie einen Durchmesser von etwa 0,35 mm, und ist sehr gross im Vergleich zur Randzone, die sich auf eine dünne, dunkle Schale beschränkt. Auch Flemming (11) vergleicht die Randzone des Lymphknotens mit einer dunklen Schale. Diese Randzone, die aus kleinen mit Hämotoxylin intensiv sich färbenden Zellen besteht, ist die einzige wirkliche Grenze des Lymphknötchens sowohl wie des Trachomknötchens. Das umgebende Bindegewebe (locker in der Peripherie der kleinen, fester in der der grossen Knoten) bildet keinerlei Kapsel und hat zu dem Lymph- und Trachomknoten keine unmittelbaren Beziehungen, sondern gehört zu dem umliegenden Gewebe. Auf diesen Punkt lenkt schon Iwanoff (13) die Aufmerksamkeit. Dieses Gewebe umgiebt in der That nur den unteren lateralen Theil des Knötchens, d. h. jene Parthie, welche auf das submucöse Gewebe drückt und sich in dasselbe einsenkt. Dies ist schon von mehreren Forschern erkannt worden, z. B. Wolfring (2), der eine unvollkommene Kapsel annimmt. Gewiss muss ein Schnitt, der tief genug fällt, und dabei die tiefe Parthie trifft, ein Bild geben, das eine geschlossene Kapsel um den Knoten vortäuscht. Aber die Untersuchung von Serienschnitten besonders isolirter Knoten zeigt zur Evidenz, dass es sich um submucöse Bindegewebsbündel handelt, die zusammengedrückt und verdrängt sind, um dem Trachomknötchen Platz zu schaffen. In der That, dieselben Bindegewebsbündel verlaufen ohne irgend eine Unterbrechung längs der Grenze des Knoten und, an der Oberfläche der Conjunctiva angelangt, verlaufen sie parallel der adenoïden Schicht. Dieselben Verhältnisse finden wir beim Lymphknoten.

Im Involutionsstadium hingegen sind die Trachomknoten vollständig von Faserzellen umgeben, dies ist aber eine Narbenbildung und hat nichts gemein mit der Bindegewebskapsel, die bisher von verschiedenen Autoren angenommen wurde. (Um Irrthümer zu vermeiden, habe ich in dieser Arbeit das Wort »Follikel« durch Knötchen ersetzt, was übrigens von vielen Histologen heute benutzt wird, um »Lymphfollikel« zu bezeichnen. Das Wort »Follikel« setzt im Allgemeinen einen von einer Kapsel umschlossenen Inhalt voraus, was hier den Thatsachen nicht entspricht.)

Im hellen Innenraum des Trachomknötchens sind die Kerntheilungen zahlreich. Die grossen Bindegewebszellen sind weiter von einander ent-

fernt und enthalten fast alle die oben beschriebenen Körperchen. Die Zahl dieser Körperchen scheint zugenommen zu haben, sie sind von verschiedener Grösse, aber immer von bestimmter Form (s. Fig. 5, A, B, C, D). Zu den oben beschriebenen Formen, den rundlichen Muschel- und Haubenformen muss ich noch zwei nachtragen, die für die Deutung solcher intensiv gefärbter Körperchen von Interesse sind. Neben solchen sogenannten Körperchen habe ich in einigen Zellen kleine Hohlkugeln auffinden können, deren Wand bei 1000 facher Vergrösserung von drei intensiv und gleichmässig gefärbten, gleich grossen und symmetrisch vertheilten Schalen gebildet schien, die von einander durch durchsichtige Zwischenräume getrennt sind, sodass man durch sie in den inneren Hohlraum blicken kann. Manchmal sind die intensiv gefärbten Segmente nur zwei Halbkugeln, die durch eine äquatoriale durchsichtige Zone getrennt sind. Diese beiden Formen sind mit den Kernen einiger lymphoïder Zellen gleichartig, die Arnold (14), bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen, als degenerirte Kerntheilung oder Kernfragmentirung lymphoïder Zellen beschreibt. Ich halte sie für Kerne, die in Zerfall begriffen sind. Die sogenannten Körperchen, welche gewöhnlich im Protoplasma eingeschlossen aufgefunden werden, sind nur Reste solcher Kerne. Einige Uebergangsformen zwischen solchen Körperchen und den oben beschriebenen Hohlkugeln scheinen entschieden dafür zu sprechen: ich habe grosse Zellen sehen können, deren Protoplasma fünf solcher muschelförmiger Körperchen enthielt, die eins neben dem anderen in Rosettenform angeordnet waren (s. Fig. 6, E).

In gut ausgebildeten Lymphknötchen, z. B. in einem Knötchen von 0,96—1,28 mm circa, besitzen die grossen Bindegewebszellen gewöhnlich eine grössere Anzahl von Körperchen, als in den Knötchen kleineren Durchmessers. Ueberdies gelingt es leicht, unter ihnen einige Zellen zu erblicken, die zwei Kerne enthalten (s. Fig. 6, C, D), von denen der eine vergrössert ist und ähnliche Körperchen enthält wie die bisher im Protoplasma gefundenen. Dieser Befund würde bis zu einem gewissen Punkte dafür sprechen, dass es sich um eine polynucleäre Zelle handelt, in der ein oder mehrere Kerne in Zerfall begriffen sind. Ebenso spricht dafür die öfters von mir bemerkte Thatsache, dass man solche Zellen mit Körperchen auch mit zwei Kernen (s. Fig. 6, B) oder kernlos findet (s. Fig. 6, F, G).

Ausser diesen grossen Zellen mit Körperchen findet man eine kleine Anzahl polynucleärer Zellen (s. Fig. 6, A, B) von länglicher, unregelmässiger Form mit sehr wenig Protoplasma; sie bestehen also fast aus-

schliesslich aus Kernen, die zu zweien, dreien oder mehr einander anliegen, blass homogen und mit einem Nucleolus versehen sind. Nach ihrem Aussehen unterliegt es keinem Zweifel, dass sie den Bindegewebszellen zuzuzählen sind. Meiner Meinung nach sind sie eine Vorstufe der grossen Bindegewebszellen mit Körperchen. [Dies spricht gegen die Befunde von Moauro (7) und bestätigt den von Pick (10)]. In Bezug auf die Bedeutung der grossen Zellen mit Körperchen möchte ich die Ansicht Prof. Marchand's besonders hervorheben. Polynucleäre, dem von Langhans beschriebenen Typus entsprechende Zellen habe ich nicht finden können, wohl aber Zellconglomerate, die die Langhans'schen Zellen vortäuschen können. Professor Marchand, dem ich für seine Freundlichkeit zu grossem Danke verpflichtet bin, hatte die Güte, mir an verschiedenen mikroskopischen Präparaten darzulegen, dass ähnliche Zellen mit Körperchen in allen durch chronische Entzündungen veränderten Geweben vorkommen, so z. B. in der pyogenetischen Membran der chronischen Abscesse. Er nimmt an, dass solche Zellen nichts anderes als vom Gerüst abgelöste Bindegewebszellen sind. In Bezug auf die eingeschlossenen Körperchen hält er die von mir oben erwähnte Ansicht nicht für ausgeschlossen, doch glaubt er selbst, dass sie durch Phagocyten aufgenommene Kerne und Kernreste sind. Dafür sprechen besonders solche Bilder, wie sie mein Freund Dr. Wiegels in Fig. 7 wiedergegeben hat. Diese Zellen, welche oft in gut entwickelten Trachomknötchen vorkommen, enthalten in ihrem Protoplasma sphärische, fein granulirte, von hellem Saum umgebene Gebilde, die wie Zellkerne aussehen.

Ausser den besagten Körperchen können diese grossen Bindegewebszellen eine grosse Anzahl gelblicher und gelblich-bräunlicher Pigmentkörner von verschiedener Grösse enthalten. Letztere hat in Lymphknötchen auch Flemming (11) gefunden, auf dessen Arbeit ich hinsichtlich der detaillirten Beschreibung dieser Körperchen und Pigmentkörner enthaltenden Bindegewebszellen verweise.

In dem in der Entwickelung begriffenen Knötchen, besonders wenn es ein wenig ödematös ist (was häufig der Fall), springen diese Zellen wegen ihrer regelmässigen Anordnung, wie bekannt, in die Augen und erscheinen in allen Schnitten. Moauro (7) lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf ihre regelmässige Vertheilung. Er sieht sie als ältere epitheloïde Zellen an.

Einige Forscher haben dieses regelmässige Vorkommen bestritten. Es ist thatsächlich unmöglich, wenn die lymphoïden Elemente sehr dicht

gedrängt sind, eine Uebersicht über diese grossen zelligen Elemente in ihrem Zusammenhang zu gewinnen; aber die Anwesenheit der intensiv gefärbten im Protoplasma eingeschlossenen Körperchen macht uns das Erkennen der Zellen leichter.

Das Trachomknötchen enthält überdies eine mässige Anzahl von Blutgefässcapillaren mit einfacher endothelialer Wandung; Lymphgefässe konnte ich nicht finden; auch im sogenannten physiologischen Lymphknötchen kommen sie nicht vor. Die Färbung mit Eisen-Hämatoxylin nach Heidenhain, die sehr häufig die rothen Blutkörperchen schwarz färbt, lässt mit Sicherheit jede Anhäufung von Erythrocyten erkennen und beweist uns die Blutgefässnatur der Capillaren des Knötchens. Dies spricht gegen Pick (10), welcher fand, dass die Capillaren zum grossen Theil keine rothen Blutkörperchen, sondern nur ein- oder mehrkernige Leukocyten enthielten und daraus den Schluss zog, es seien Lymphgefässe. Nur in der Peripherie kleiner Trachomknoten sowohl wie in der der kleinen Lymphknoten finden sich spaltförmige Lymphräume, die mit Lymphzellen angefüllt sind, wie oben beschrieben. Mitunter umgeben solche Lymphspalten einen grossen Theil des Knotens in so regelmässiger Weise, dass sie Gefässe vortäuschen, aber das Fehlen einer wirklichen endothelialen Wandung schliesst aus, dass es sich um Lymphgefässe handele.

Ausser den oben beschriebenen zelligen Elementen zeigt das ausgebildete Knötchen eine gewisse Anzahl von Zellen mit gentianophilen Körnern, die gewöhnlich an der Peripherie des Knötchens sich befinden und sich gar nicht von den Mastzellen unterscheiden, die im submucösem Gewebe vorkommen. Endlich findet man auch nicht selten in der Masse lymphoïder Elemente einige in Necrose begriffene Zellen, wie es der unregelmässig contourirte oder ungefärbte Kern und das schollige Protoplasma beweisen.

Ich möchte dieses Capitel über die Entwickelung des Trachomknötchens nicht schliessen, ohne den Antheil zu erwähnen, den an dem krankhaften Processe das Epithel, das submucöse Bindegewebe und die adenoïde Schicht der Bindehaut nehmen. Wenn die Knötchen sehr klein, tief gelegen und wenig oder gar nicht hervorspringend sind, hat gewöhnlich das Epithel am krankhaften Processe keinen Antheil. Die mittelgrossen Knötchen tragen auf ihrer freien Oberfläche eine feine Schicht von adenoïdem Bindegewebe und Epithel, welche beide dem das Trachom eventuell begleitenden Grade der secundären diffusen Entzündung entsprechend mehr oder weniger von Leukocyten durchsetzt sind.

Wenn die Knötchen sehr gross sind, so üben sie auf das Epithel und auf die adenoïde Schicht einen Druck aus, so dass diese verdünnt und abgeplattet erscheinen. Dieser Befund bestätigt vollkommen den von Moauro (7) und Villard (8). Das submucöse Bindegewebe ist bald ganz normal, bald in verschiedenem Maasse infiltrirt, je nachdem sich dem Trachom secundär entzündliche Veränderungen anschliessen oder nicht. Wenn das submucöse Bindegewebe mit polynucleären Leukocyten infiltrirt ist, so findet sich eine gewisse Anzahl dieser Elemente an der Peripherie des Knötchens mit den lymphoïden Elementen vermischt. [Dies bestätigt die Angaben von Villard (8)].

Die adenoïde Schicht der Bindehaut ist in vielen Fällen von Trachom vollständig normal, aber öfter ist sie mehr oder weniger verändert. Ihre Veränderungen erscheinen in allen verschiedenen Stufen, von der einfachen Verdickung bis zu lebhafter Papillärwucherung. Letztere tritt hier wie in den meisten Schleimhäuten häufig und aus sehr verschiedenen Krankheitsursachen auf.

Die Anwesenheit des Trachomknötchens ist als ein krankhafter Zustand zu betrachten, der nicht anders als viele andere Reize die Schleimhaut für Papillärwucherung prädisponirt. Anatomisch ist die Papillärwucherung durch eine diffuse Infiltration und Proliferation der adenoïden Schicht mit Gefässneubildung bedingt; dadurch wird diese Schicht gelockert und vermag, wie viele Pathologen heute annehmen, dem Epithel nicht mehr den nöthigen Widerstand zu leisten, so dass dieses wuchert und Furchen und Papillen bildet. Die Papillärwucherung, welche das Trachom häufig begleitet, betrachte ich nur als eine Complication des krankhaften Processes. Hiervon habe ich mich überzeugen können durch die anatomische Untersuchung einiger Fälle sogenannten Papillärtrachoms und weiterer Fälle von Papillarwucherung bei Blennorrhoe sowie nach chemischer Reizung der Conjunctiva. Bei dem sogenannten Papillärtrachom (das klinisch wohl definirt ist und nicht mit dem gemischten Trachom verwechselt werden kann), konnte ich keine Trachomkörner nachweisen. Die Entwickelung des Papillarkörpers war nur dem Grade nach von der bei chronischer Blennorrhoe verschieden: der Typus war stets der wohl bekannte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der dem gemischten Trachom der Kliniker entsprechenden Form scheinen die Knötchen in den Schnitten immer unter der Basis einer Papille zu liegen. So haben es bis jetzt die meisten Autoren geschildert, nur Rählmmann (5) giebt eine mehr oberflächliche Lage beim gemischten Trachom an. Die sorg-

fältige Untersuchung aus Schnittserien lässt erkennen, dass ein jedes grössere Knötchen genau zwischen den Basen zweier Papillen liegt, so dass ein umschriebener Theil seiner Peripherie nur durch Epithel und eine dünne adenoïde Bindegewebsschicht bedeckt ist.

Dieser bisher nicht bekannte Befund ist wichtig für die Erklärung der Rückbildung der Knötchen im gemischten Trachom, wie wir im folgenden Capitel sehen werden.

III. Rückbildung des Trachomknötchens.

Ein Knötchen von grösserem Umfange, z. B. eines, dessen Schnitt durch das Centrum ca. 1,60 mm lang und ca. 0,80 mm breit ist, erscheint gewöhnlich gegen die Oberfläche von einer dünnen Schicht adenoïden Gewebes und von einem geschichteten abgeplatteten Epithel überzogen, welches dieses Aussehen durch seine Verdünnung und Ausdehnung angenommen hat. In der That erscheint das Epithel der Umgebung in normalem Zustande. Der centrale Theil des Knötchens ist von regelmässig angeordneten Spalträumen durchsetzt, welche als mit Flüssigkeit gefüllt zu betrachten sind. Diese Hohlräume entstehen in Folge der Necrose und Verschwindens einer grossen Menge von grossen Bindegewebszellen. Dies wird durch folgende drei Thatsachen erwiesen: 1. Der grössere Theil dieser Hohlräume hat dieselbe Grösse, Form und Anordnung wie jene Räume an der Peripherie des Knotens, welche noch die grossen, gut erhaltenen Zellen zeigen. 2. In einigen dieser centralen Räume findet sich noch eine grosse Bindegewebszelle im Stadium der Necrose: Kern farblos, Protoplasma ohne deutliche Contouren, granulirt und so trübe, dass es die bekannten eingeschlossenen Körperchen undeutlich macht. 3. Die Gegenwart einer grossen Zahl solcher Körperchen, die frei zwischen den lymphoïden Elementen zerstreut sind (was ich niemals bei gut erhaltenen Knoten finden konnte), welche im Centrum des Knotens liegen.

Die lymphoïden Elemente sind in der Regel gut erhalten, sowohl im Centrum, wie an der Peripherie des Knotens. Selten findet man eine kleine Gruppe im Stadium der Coagulationsnecrose. In dem in Alkohol conservirten Material habe ich oft in den grossen Trachomknoten eine ausgedehnte centrale Erweichung gefunden. Die Blutgefässcapillaren von solchen grossen Trachomknötchen haben oft eine verdickte, homogene Wand, doch sind diese Veränderungen weder constant noch im ganzen Bereiche des Knötchens gleich stark ausgeprägt.

Neben solchen theilweise gelockerten Knötchen findet man andere von derselben Grösse, welche gegen das Epithel zu in verschiedenem Umfange geöffnet sein können, so dass ein Theil ihres Inhaltes hervorragt. Der im Inneren des Knötchens verbliebene Theil fliesst strahlenförmig gegen die Oeffnung zusammen und setzt sich direct nach aussen fort. Dieser Befund kann wohl als Folge eines Trauma aufgefasst werden, z. B.: Reiben der Augenlider, welches die Zerreissung und partielle Entleerung des Knötchens hervorgerufen hat. (Zum Theile könnten vielleicht auch Verletzungen bei der Excision verantwortlich gemacht werden.) In den grösseren Knoten ist der Durchbruch nach aussen gewiss durch ihre partielle Necrose begünstigt. Doch scheint auch bei mittleren und gar nicht erweichten Knötchen eine Zerreissung stattzufinden. In solchen Fällen ist sie von ausgedehnten Abschilferungen des Epithels vorbereitet, dessen Elemente durch die reichliche Zelleinwanderung alterirt werden und sich abstossen. Dies bestätigt vollkommen den Befund Villard's (8), weniger den von Rählmann (5), welcher bei geplatzten Follikeln schleimige Degeneration des Epithels findet, ebenso wie fettige Degeneration der subepithelialen adenoïden Schicht (s. l. c., Cap. III), was ich nicht habe finden können.

Auch bei dem mit Papillarproliferation einhergehenden Trachom entleert sich das Knötchen durch Ruptur. Um sich davon zu überzeugen, genügt es, die Schnittserien zu verfolgen. Die Ruptur erfolgt an dem Punkte der Oberfläche, der gerade zwischen der Basis von zwei Papillen liegt. Dieses ist von Rählmann (5) vermuthet worden.

Die einmal geöffneten Knötchen entleeren sich allmählich. Die entleerten Knötchen fallen zusammen und geben zur Entstehung gewundener Spalten Anlass, in denen ein grosser Theil des Gerüstes mit einzelnen lymphoïden Zellen noch allein übrig ist. Solche Lücken, die mit der äusseren Oberfläche communiciren, werden bald zu granulirenden gefässreichen Flächen, die allmählich in Heilung übergehen, wie eine offene Wunde per secundam intentionem. Ein Stadium der Ulceration mit Eiterzellen oder fibrinösem Exsudat habe ich nicht nachweisen können. Es scheint, dass die Reste des Knötchens, welche lange die Ränder der Spalten bedecken, zu einer granulirenden Fläche werden ohne ein Stadium echter Ulceration durchzumachen. Rählmann (5), welcher das ulceröse Aussehen des Knotens hervorhebt, zeichnet in seinen Abbildungen nur den oben beschriebenen mechanischen Substanzverlust. Die Bindegewebsneubildung entwickelt sich um die Gefässe, die das Knötchen umgeben, und zwischen ihnen, und geht speciell von der Ad-

ventitia aus. In der That ist es leicht, namentlich im Beginn des Restaurationsprocesses, eine reiche Wucherung feinster spindelförmiger Zellen um die Gefässwände herum zu bemerken. Diese Spindelzellenbündel sind oft strahlenförmig um die Peripherie von Knötchen gelagert, die zunächst gut erhalten scheinen, aber beim Verfolgen der Schnittserien kann man leicht sehen, dass sie immer an ihrer Oberfläche Continuitätstrennungen oder partielle Necrose zeigen. Dies weist darauf hin, dass der Reparationsprocess um das Trachomknötchen ziemlich früh eintritt. Vielleicht sind ein geringer Substanzverlust oder kleine necrotische Herde hinreichend, um den Druck zu verringern, den es auf umliegende Gewebe ausübt.

Diejenigen, welche um die Knötchen herum bindegewebige Wucherung beobachtet haben, ohne die umschriebene Ruptur oder partielle Necrose derselben gefunden zu haben, glauben, dass der Ausgang des Trachomknötchens entweder die Verhärtung (Rählmann) (5) oder die Vernarbung (Pick) (10) ohne vorhergehende Necrose oder Substanzverlust sei. Oft ist eine solche Spindelzellenwucherung gleichmässig über die ganze Oberfläche eines Knötchens ausgebreitet, so dass sie eine echte Kapsel bildet. Diese Erscheinung, welche von dem Vernarbungsprocess bewirkt ist, hat einige Forscher zu der irrigen Annahme geführt, dass eine Bindegewebskapsel integrirender Bestandtheil des Trachomknötchens sei. Auch Rählmann (5) macht hierauf aufmerksam.

Die Wucherung schreitet allmählich in der ganzen umgebenden adenoïden Schicht fort. Sie entwickelt sich auch in einer gewissen Entfernung von dem necrotischen Herde und characterisirt bekanntlich den Reparationsprocess vieler Neubildungen mit folgender Necrose, z. B. den Tuberkel, das Gumma etc. Es findet eine lebhafte Neubildung von fixen Bindegewebszellen statt, welche an Zahl schliesslich über die lymphoïden Zellen die Oberhand gewinnen. Allmählich tritt reichliche Zwischensubstanz auf und der Process schreitet bis zur vollständigen Vernarbung fort. So schliesst das Stadium der Rückbildung des Trachoms.

Viele Autoren, darunter Rählmann (5), Moauro (7), Pick (8) haben angenommen, dass die lymphoïden Zellen des Trachomknotens am Regenerationsprocess theilnehmen und sich in Bindegewebszellen verwandeln könnten. Meine obigen Befunde entsprechen nicht einer solchen Annahme; auch der Vergleich mit anderen, ähnlichen Krankheitsprocessen, wo bekanntermaassen ein in Folge von Necrose oder Trauma auftretender Substanzverlust immer durch Proliferation der gesunden Zellelemente der Umgebung wieder ersetzt wird, spricht dagegen.

Das Trachom kann somit als ein chronisch entzündlicher Process betrachtet werden, der von einer specifischen Ursache bewirkt, herdweise auftritt, durch die Neubildung von Lymphknötchen charakterisirt ist, die in Folge partieller Necrose und mehr oder weniger vollständiger Entleerung nach aussen verschwinden, indem sie eine Bindegewebsneubildung und nachfolgende Vernarbung in der adenoïden Schicht der Bindehaut hervorrufen.

Bacteriologische Untersuchungen.

Die fast allgemein angenommene Ansteckungsfähigkeit des Trachoms rechtfertigt das Suchen nach einem contagium vivum. Einige von anderer Seite (Leopold Müller) (16) erhaltene Resultate haben mich veranlasst, neue Untersuchungen anzustellen.

Die von mir angewendeten Nährböden hatten einen etwa dem des Conjunctivalsecretes der Trachomkranken gleichkommenden Alkali-Gehalt. Die Culturen wurden bei 35° bis 36° C. erhalten, ungefähr der des Bindehautsackes entsprechend. Das Untersuchungsmaterial stammte aus jenen Bindehäuten, bei denen die Anwesenheit zahlreicher, mit freiem Auge erkennbarer Trachomknötchen einen chirurgischen Eingriff veranlasst hatte. Meine Untersuchungen lassen sich in zwei Reihen gliedern. In der ersten habe ich Culturen von Trachomsubstanz, d. h. von Trachomknötchen enthaltenden Bindehautstücken angefertigt. Jedesmal habe ich die Substanz vorher zerkleinert. In der zweiten Reihe der Untersuchungen habe ich das Conjunctivalsecret verwendet; es wurde mit einem kleinen ausgezogenen Glasröhrchen angesaugt, nachdem einige Cubikcentimeter sterilisirten, destillirten Wassers in den Bindehautsack gegossen worden waren. Ich habe 20 Fälle untersucht. Folgende Nährböden sind angewendet worden: 15 % ige Koch'sche Gelatine, 0,50 % iges Agar, Traubenzuckergelatine, Traubenzuckeragar, Kalbblutserum, Rinderblutserum, Pferdeblutserum, Kalbglaskörper, Kaninchenglaskörper. Das Studium der Culturen ist je 10 Tage fortgesetzt worden.

Meine Resultate sind folgende:

Der Staph. albus et autreus wurde 17 Mal gezüchtet. Ein Mikrococcus minutissimus 2 Mal. Der Streptococcus nur 1 Mal: das Material stammte von einem Trachomfalle, der von ausgesprochener katarrhalischer Secretion begleitet war.

Der Bacillus der Xerosis ist 10 Mal aufgefunden worden: 3 Mal in Reinkultur, 4 Mal zusammen mit dem Staphylococcus, 3 Mal mit

der Sarcina lutea und dem Staphylococcus. Dieser Bacillus zeigt in den Agarculturen schon nach 24 Stunden die Form des Keulenbacillus von Morax (15) mit seinen charakteristischen Fragmentirungen. In den Glaskörperculturen erscheint er in Scheinfäden, die aus 3—5 Gliedern bestehen, welche wegen ihrer innigen Vereinigung schwer zu erkennen sind. Sie sind etwa halb so dick als der Keulenbacillus. Er nimmt mit wässeriger Gentianaviolettlösung eine homogene Färbung an. Bei einer Vergrösserung von nicht unter 500 kann man eine kleine Anzahl von dickeren, an den beiden Enden gefärbten, im Centrum hellen glänzenden Bacillen unterscheiden, den sporenbildenden Bacillen ähnlich. Sie lassen sich leicht nach Gram färben, wobei die Scheinfäden vollkommen entfärbt werden und die dicken an den beiden Enden gefärbten Bacillen hervortreten. Nicht selten sieht man einige Bacterien, die dem Bacillus der Xerosis und dem Bacillus pseudo-diftericus sehr ähnlich sind. Die vom Glaskörper auf Traubenzuckeragar und Kalbblutserum übertragene Cultur entwickelt sich üppig nach 24 Stunden; die Bacillen in Scheinfäden werden dabei dicker und sind leichter als einzelne Glieder zu erkennen. Die kurzen mit Centrallücke versehenen Formen werden zahlreicher. Nach 2—3 Tagen kann man auch die Keulenform mit den charakteristischen Fragmentirungen sehen.

Ich vermuthe, dass diese Form in Scheinfäden eine Abart des Bacillus der Xerosis, vielleicht mit dem Bacillus Leopold Müller's identisch ist.

Die zweite Reihe meiner Untersuchungen mit Conjunctivalsecret Trachomkranker, hat ungefähr dieselben Resultate wie die erste Reihe ergeben. Drei Trachomfälle sind mittels anaërober Agar- und Gelatine-Culturen studirt worden; die Resultate waren fast negativ; es hat sich nur eine Staphylococcus-Cultur mit äusserst langsamem Wachsthum nachweisen lassen.

Ich kann diese kurze Zusammenfassung meiner Untersuchungen nicht schliessen, ohne an dieser Stelle Herrn Prof. Hess meinen wärmsten Dank auszudrücken dafür, dass er die Mittel seines Laboratoriums und seiner Klinik mir zur Verfügung gestellt hat.

Marburg, Juli 1899.

Literaturnachweis.

1. Bendy. Compte rendu du Congrés d'Ophthalmologie. Paris 1858.
2. Wolfring. Ein Beitrag zur Histologie des Trachoms. v. Gräfe's Archiv Bd. XVI, 3, 1868.
3. Jakobson. Ueber Epithelwucherung und Follikelbildung in der Conjunctiva mit besonderer Berücksichtigung der Conj. granulosa. v. Gräefe's Archiv Bd. XXV, 2, 1879.
4. Sattler. Ueber die Natur des Trachoms und einiger anderer Bindehautkrankheiten. Ber. der ophthalmol. Gesellsch. zu Heidelberg 1881. — Weitere Untersuchungen über das Trachom. Ibid. 1882.
5. Rählmann, E. Pathol.-anatom. Untersuchungen über die folliculäre Entzündung der Bindehaut des Auges oder das Trachom. v. Gräfe's Arch. Bd. XXIX, 2, 1883.
6. Staderini. Ricerche sull' istologia e la patogenesi della congiunivite tracomatosa. Annal. d'Oftalmologia 1888.
7. Moauro. Congiunivite folliculare e tracoma. Contribuzione all' anatomia patologica. Annal. d'Oftalmologia 1890.
8. Villard, H. Recherches sur l'anatomie pathologique de la conjonctivite granuleuse. Arch. d'Ophtal. 1898.
9. Leber, Th. Ueber die Pathologie des Trachoms. Ber. der 25. Vers. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1896.
10. Pick, L. Zur Histologie des Trachoms. v. Gräfe's Arch. Bd. XLIV, 1897.
11. Flemming. Studien über Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikrosk. Anat. 1885, S. 50.
12. Jwanoff. Zur pathol. Anatomie des Trachoms. Ber. der 11. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg 1878.
13. Arnold, j. Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüse und Milz. Virchow's Arch. 1884, Bd. 95, S. 46, s. Fig. 55, 56, 57.
14. Morax. Etiologie des conjonctivites aigues. Paris 1894.
15. Müller, L. Zur Bacteriologie des Trachoms. Wien. klin. Wochenschr. 1897.

Erklärung der Tafeln.

Tafel III.

Fig. 1. Schnitt durch das Centrum eines Initialknötchens, in dem das Keimcentrum noch nicht gut differenzirt ist (Vergrösserung 115).

Fig. 2. Schnitt durch das Centrum eines etwas weiter fortgeschrittenem Stadiums mit gut differenzirtem Keimcentrum (Vergrösserung 37).

Tafel IV.[1]

Fig. 3. Zellen aus dem Keimcentrum des Initialknötchens (Fig. 1). (Vergrösserung 500). A. Grosse Bindegewebszelle mit sehr langen Protoplasma-

[1]) Bemerkung: Die Mehrzahl der Zeichnungen der Tafeln III/V sind mit Camera clara bei 500 Vergrösserung contourirt worden; einige Details sind bei 1000facher Vergrösserung controllirt worden.

fortsätzen, von denen einige sich mit dem Gerüste vereinigen, andere zwischen zwei Lymphzellen enden. B. Hypertrophische Bindegewebszelle, die noch mit den Bindegewebsfasern in breiter Berührung steht. C. Ziemlich grosse Lymphzellen.

Fig. 4. Zellen aus dem Keimcentrum des Initialknötchens (Fig. 1). A. Grosse Bindegewebszelle, zwei Körperchen in Haubenform enthaltend, die stark und homogen gefärbt sind. Die Protoplasmafortsätze stehen mit den Fasern des Gerüstes in Verbindung. B. Hypertrophische Bindegewebszelle, die mit den Bindegewebsfasern noch in breiter Berührung steht. C. Ziemlich hypertrophische Lymphzellen.

Fig. 5. Grosse Bindegewebszellen aus einem Trachomknötchen von mittlerer Grösse; sie sind grösser und enthalten im Protoplasma eine grössere Anzahl von Körperchen, als dieselben Zellen des Initialknötchen. Die Körperchen sind von verschiedener Grösse und sind entweder muschelförmig (A, C) oder haubenförmig (D) oder ganz rund (B).

Tafel V.

Fig. 6. Polynucleäre Bindegewebszellen und Uebergangsformen von ihnen zu den grossen Körperchenzellen. A. Grosse polynucleäre Bindegewebszellen mit 3 ruhenden Kernen. B. Grosse polynucleäre Bindegewebszellen mit 2 ruhenden Kernen und eingen Körperchen im Protoplasma. C. Grosse polynucleäre Bindegewebszelle mit 2 Kernen, von denen der eine kleiner, intensiver gefärbt ist und eine grosse Anzahl nucleolärer Granulationen enthält; der andere ist grösser, blass, gebläht und enthält drei der gewöhnlichen Körperchen. D. Grosse Bindegewebszelle mit zwei Kernen, einer grösser als der andere und beide die gewöhnlichen Körperchen enthaltend. E. Grosse Bindegewebszelle mit einem ruhenden Kern und fünf rosettenartig angeordneten Körperchen. F. Grosse Zelle, die keinen Kern erkennen lässt und die gewöhnlichen Körperchen und leere Räume enthält. G. Grosse Zelle, die keinen Kern erkennen lässt und nur die gewöhnlichen Körperchen enthält.

Fig. 7. A. B. Grosse Bindegewebszellen aus einem ausgebildeten Trachomknötchen in voller Ausbildung, mit einem ruhenden Kern und rundlichen, fein granulirten, von einer hellen Zone umgebenen Körperchen.

IV.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen.

Von Dr. G. Ischreyt, Augenarzt in Riga (Russland).

Mit 5 Figuren im Text und 6 Figuren auf Taf. VI/VII.

I. Thrombose im Gebiet der Vena centralis retinae mit nachfolgendem Glaukom.

Krankengeschichte.

Herr N. N., Arzt, bemerkte eines Morgens eine Trübung vor seinem rechten Auge, das bis dahin ganz gesund gewesen war. Dieselbe hatte das Aussehen eines grossen zerspritzten Tintenkleckses, lag central und legte sich vor alle Gegenstände, die mit dem Auge fixirt wurden. Finger waren noch zu zählen, das Lesen aber nicht mehr möglich. Nach ungefähr zwei Monaten traten in einer Nacht heftige Schmerzen in dem kranken Auge auf, nachdem sich an den vorhergehenden Tagen eine geringe ciliare Injection gezeigt hatte. Der Augenhintergrund ist zu dieser Zeit nicht mehr sichtbar gewesen.

28. Decbr. 1898 (Prof. Uhthoff): Rechts Handbewegungen in 0,5 m. Gesichtsfelddefect nach oben. Glaucoma haemorrhagicum fere absolutum [nach Thrombose (?) der Vena centralis retinae]. Trüber Hauch der Cornea, Pupille mittelweit und starr, vordere Kammer eng. T + 2. Starke pericorneale Injection. Augenhintergrund nicht sichtbar. Sehr heftige Schmerzen. Links: c. c. — 4,0, S $^{6}/_{12}$, 0,4 p. r. in 25 cm. Ophthalmoskopisch nichts Pathologisches.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Kein Klappenfehler. Arteriosclerose.

29. Decbr. Enucleatio bulbi.

Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Der Bulbus kam in Formol, Alkohol und dann in Celloidin. Zunächst wurde senkrecht zur Längsaxe des Opticus geschnitten, bis zu der Einbiegungsstelle der Retinalgefässe in die Netzhaut, dann wurde der Bulbus umgelegt und nun in der verticalen Meridionalebene weiter geschnitten. Es lag zur Untersuchung eine völlig lückenlose Serie nummerirter Schnitte von bekannter Dicke vor. Als Färbungen kamen Hämatoxylin-Eosin, Carmin und Gieson zur Anwendung. An mehreren

Schnitten wurde ausserdem die Weigert'sche Bacterienfärbung ausgeführt, an anderen die Eisen- und Amyloid-Reaction gemacht.

Retinaschichten.

Die Retina ist am hinteren Pol am meisten, nach vorn hin am wenigsten verändert. In der Gegend der Ora serrata befindet sie sich in dem Zustande hochgradiger Degeneration, welche das bekannte Bild mächtiger Hohlräume darbietet. Die Schichtung der Retina ist überall gut ausgesprochen und wird nur in der Gegend des hinteren Pols in Folge einer ausgiebigen Faltenbildung, verbunden mit Degenerationserscheinungen, undeutlich.

Starke Veränderungen localen Charakters finden sich in allen Schichten. Letztere sind häufig nach innen vorgebuchtet, oder nach aussen aneinander und gegen die Chorioidea gepresst, ersteres in Folge von Extravasaten zwischen Chorioidea und Retina, letzteres in Folge von Blutungen in der Nervenfaserschicht und von Gefässerweiterungen. Die Netzhautgefässe prominiren (mit einer einzigen Ausnahme) nicht über die innere Netzhautfläche, sondern dehnen sich durchweg auf Kosten der äusseren Netzhautschichten aus. In einem Falle werden sogar alle Schichten von einer erweiterten Vene in ihrer Continuität getrennt, so dass sich das Gefäss der Chorioidea direct anlegt. (Taf. VI/VII, Fig. 4.) Ein anderes Gefäss schiebt sich derartig zwischen die inneren Körner, dass die Schicht an dieser Stelle in eine innere und äussere Lage gespalten wird.

Blutungen finden sich in allen Schichten, bevorzugen indessen die Nervenfaser- und Zwischenkörnerschicht. Sie zeigen alle Stadien und Formen von kleinen circumscripten Blutaustritten bis zu mächtigen flächenhaften Blutlachen. Auf der nasalen Seite sind die Blutungen im Allgemeinen hochgradiger als auf der temporalen; besonders unten finden sich Blutaustritte vom Fundus bis an den Aequator in fast ununterbrochener Aufeinanderfolge. Auch auf der temporalen Seite sind unten stärkere Blutungen als oben. In der Maculagegend ist die Netzhaut in ihrer Gesammtheit hochgradig verdickt. Die Innenfläche zeigt papillenartige Erhebungen, die sich zum Theil gegen einander abplatten. Die Membrana limitans lässt sich an ihrer Oberfläche als scharf gezeichneter Saum deutlich verfolgen. Die Nervenfaserschicht zeigt ein sehr lockeres Gefüge mit ausgebreiteten, aber nicht grossen Vacuolen. In der Nachbarschaft der Macula beschreiben die Müller'schen Stützfasern ausgesprochene korkzieherartige Windungen. In diesen Gegenden finden sich ziemlich viele, völlig obliterirte kleine Gefässe. In der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Maculagegend liegt regellos zerstreut gelbbräunliches Pigment in Körnchen und granulirten Klümpchen, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. Die Eisenreaction dieses Pigments fällt positiv aus. An mehreren Stellen finden sich streifige oder rundliche Blutergüsse. In der Ganglienschicht sieht man Vacuolenbildungen und an mehreren Stellen kleine Gefäsee mit

verdickten Wandungen; das eine von ihnen enthält Leucocyten in auffallender Menge. Hin und wieder erblickt man hydropische Ganglienzellen. Die innere reticuläre Schicht ist grobmaschig, sonst wenig verändert, enthält vereinzelte Rundzellen. Die innere Körnerschicht ist sehr unregelmässig. Sie sowie die übrigen äusseren Netzhautschichten sind in der Gegend der Macula in hohem Maasse gefaltet und geknickt und in grosser Ausdehnung von Blut und Exsudaten durchsetzt, wobei ganz besonders die Zwischenkörnerschicht betroffen ist.

An einer Stelle sieht man grosse Vacuolen an der Grenze der inneren Körner und der Zwischenkörnerschicht. Die Stäbchenzapfen sind hochgradig verändert, vielfach nur noch an der radiären Structur der Schicht zu erkennen. Die Zapfen zeigen ausgebreitete Vacuolenbildung. Vielfach finden sich an der Stelle des Neuroepithels grosse, bei schwächerer Vergrösserung homogen aussehende, mit Hämatoxylin sich kaum färbende Schollen, die sich bei stärkerer Vergrösserung an einer feinen radiären Streifung als Umwandlungsproducte der Stäbchen und Zapfen erkennen lassen. Häufig finden sich in dem Centrum dieser Schollen Ansammlungen von veränderten rothen Blutkörperchen. Nach aussen von dieser Schicht, also zwischen Retina und Chorioidea, sieht man Lagen eines ziemlich straffen zellreichen Bindegewebes mit theils rundlichen, theils langgezogenen Kernen, die dem Gewebe stellenweise das Aussehen glatter Muskelfasern geben. Zwischen diesem Gewebe und dem Pigmentepithel, das der Chorioidea überall anliegt, befindet sich ein spaltförmiger mit Exsudat angefüllter Raum, in welchem stellenweise grosse Zellen mit bläschenartigen Kernen liegen (Taf. VI/VII Fig. 2, Fig. 3).

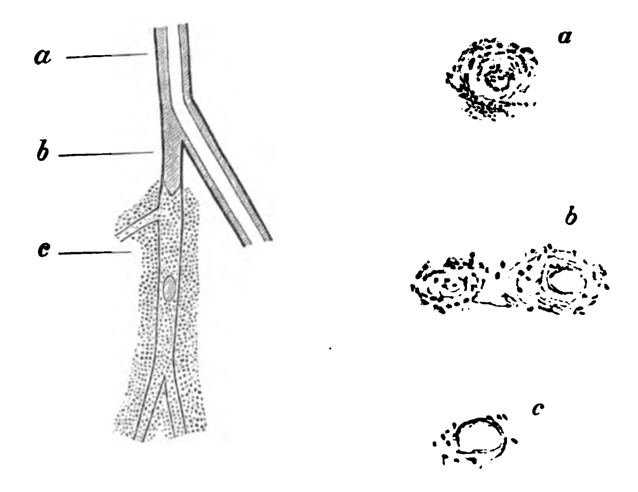
Retinagefässe.

Die Art. central. retinae hat im Opticusstamm ein weites, rundliches Lumen und ist prall mit Blut gefüllt; das Endothel ist nur stellenweise und in sehr geringem Maasse verdickt. Eine Infiltration der Wand liegt nirgends vor. Im Lumen finden sich vereinzelt mehrkernige Leucocyten. Weiter peripher wird das Lumen ziemlich leer. In der Wand finden sich Körper, die auf der Wanderung begriffenen Leucocyten ähnlich sehen. Ungefähr 210 μ hinter der Lamina cribrosa giebt der Hauptstamm die A. temp. inf., beim Durchtritt durch dieselbe die Arteriae temp. sup. und nasalis ab. Die Theilung der Art. nasalis in ihre Aeste erfolgt erst auf der Papille.

Art. nasalis. In Schnitten, nasal von der Papille, sieht man den Querschnitt einer ziemlich grossen Arterie, die sich als Art. nasalis bestimmen lässt. Die Intima ist sehr stark verdickt, besonders in der oberen Hälfte der Wandung, das Lumen liegt daher excentrisch, ist frei und rundlich und enthält kein Blut (a). Die Verdickung der Wand ist nicht gleichmässig, so dass das Lumen bald enger, bald wieder weiter wird. Der Hauptstamm theilt sich in zwei Aeste, von denen der kleinere nach oben verläuft und auf eine Strecke von 200 μ (von der

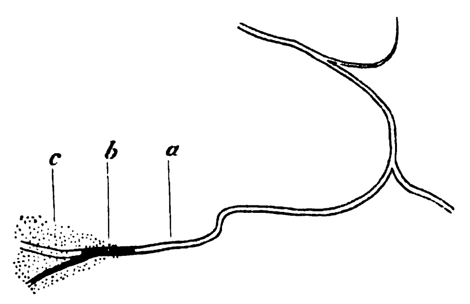
Theilungsstelle an) völlig obliterirt ist (b). Der Querschnitt stellt an dieser Stelle eine kernarme Scheibe von hyalinem Aussehen und zarter concentrischer Schichtung dar. Die Durchmesser sind im Vergleich mit dem Hauptstamm um fast die Hälfte kleiner geworden. An dem peripheren Ende des obliterirten Stückes tritt wieder Blut neben den hyalinen das Lumen verlegenden Massen auf, bis dann das Lumen ganz frei und rundlich wird (c). Das Lumen ist weit, bedeutend weiter als im Hauptstamm und prall gefüllt mit rothen Blutkörpern.

Die Wand ist relativ dünn, sieht gedehnt und stellenweise hyalin aus. Ein kleiner, sich an dieser Stelle abzweigender Ast zeigt gleichfalls ein weites und stark gefülltes Lumen. In der Umgebung des Gefässes, in der Nervenfaser- und Ganglienschicht, findet sich ein reichlicher Austritt von rothen Blutkörpern in das umliegende Gewebe, während derartige Blutungen in der Umgebung des obliterirten Stückes nicht vorhanden sind und ebensowenig in der Umgebung des Hauptstammes und der anderen Aeste. Weiterhin liegen an einer Stelle in dem Blutinhalt des Lumens unregelmässig längliche und etwas concentrisch gelagerte Schollen



von hyalinem Aussehen in einer Ausdehnung von 60 μ. Darauf wird das Lumen wieder frei. Die Blutung in der Umgebung des Gefässes ist sehr hochgradig, so dass stellenweise die Gefässwand nicht mehr zu erkennen ist. Ungefähr 2,6 mm von der Abzweigungsstelle theilt sich der Ast; in der Umgebung beider Zweige starke Blutungen. — Die Dicke des Hauptstammes beträgt (im Durchschnitt) 102 : 126 μ, die Durchmesser seines Lumens sind 22 und 36 μ. Das obliterirte Stück des oberen Astes zeigt die Durchmesser 55 und 78 μ. Peripher davon betragen die entsprechenden Maasse 70 und 93, diejenigen des Lumens 42 und 60 μ. Der untere Ast hat ein Caliber von 87 und 127, wobei auf das Lumen 31 und 55 μ kommen.

Art. temporalis inferior. Der Hauptstamm hat eine stark verdickte Wandung, aber ein grosses und freies Lumen, das dicht mit rothen Blutkörpern ausgefüllt ist. Ein kleiner sich temporal abzweigender und in die Maculagegend ziehender Ast zeigt ebenfalls eine verdickte Wandung und ein freies mit Blut gefülltes Lumen von rundlicher oder länglicher Form. Die Wand ist nirgends infiltrirt. Weiterhin tritt eine Theilung des Hauptstammes in zwei Aeste ein. Während der eine von ihnen die Richtung desselben ungefähr beibehält, verläuft der andere entgegensetzt. Seine Wandung ist verdickt, von hyalinem Aussehen, das Lumen klein, aber mit rothen Blutkörpern gut angefüllt. Weiter peripher treten nun neben den rothen Blutkörpern Schollen und mehrkernige Leucocyten auf, die das Lumen in einer Ausdehnung von ungefähr 700 μ ganz oder zum Theil verlegen. In der Umgebung des Gefässes, entsprechend der thrombosirten Stelle und weiter peripher davon, findet sich Blut im umliegenden Gewebe. Nun tritt eine Theilung des Gefässes ein in einen grösseren und einen kleineren Zweig. Der letztere hat eine sehr dicke Wandung und ist an einer Stelle völlig obliterirt, der erstere hat dagegen ein freies Lumen von auffallender Weite und dicht angefüllt mit rothen Blutkörpern. Aus beiden Aesten haben sehr starke Blutungen in das umgebende Gewebe stattgefunden, so dass dessen Structur von den rothen Blutkörpern völlig verdeckt wird. Central von der thrombosirten Stelle (a) beträgt die Dicke des Gefässes 44 : 33 μ, diejenige des Lumens 14 : 11 μ. An der thrombosirten Stelle (b) hat das Gefäss eine Dicke von 44 : 36 μ. Der Ast, peripher von der Thrombose (c), hat eine Dicke von 49 : 36 μ und ein Lumen von 30 : 25. — In der Nachbarschaft des soeben geschilderten Astes liegt ein kleines Gefäss (wahrscheinlich eine Arterie) im Querschnitt, dessen Zugehörigkeit nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Sein Lumen ist an einer Stelle durch einen Leucocytenpfropf völlig verlegt.

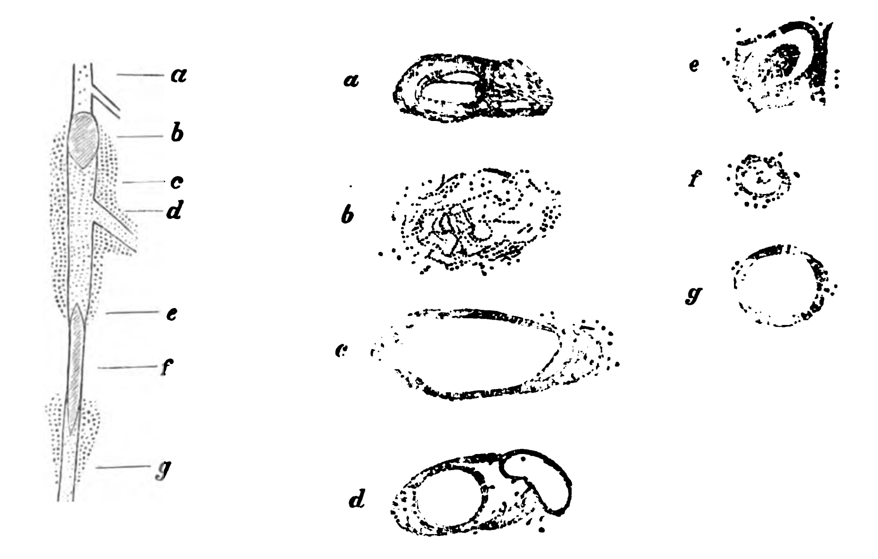


Art. temporalis superior. Das Lumen ist frei, zeigt nichts Auffallendes. Die Wand ist nicht verdickt und ohne sonstige Veränderungen. An den kleinsten Zweigen dieses Gebietes, besonders in der Gegend des hinteren Pols sieht man dagegen vielfach eine starke Einengung und auch Obliteration des Lumens.

Vena centralis retinae. Ihr Lumen ist weit, rundlich, prall mit Blut gefüllt. Stellenweise finden sich Gruppen mehrkerniger Rundzellen. Gröbere Veränderungen an der Wand nicht vorhanden. Dieselbe ist jedenfalls nicht zellig infiltrirt und nicht verdickt.

Vena nasalis. Ihr centrales Ende hat ein freies, aber nicht weites Lumen; in demselben befindet sich ein spärlicher Inhalt an rothen Blutkörpern. Ein kleiner an dieser Stelle einmündender Ast hat ein normales Aussehen (a). Sehr nahe hinter der Eintrittsstelle in die Vena centralis und noch im Bereich der Papille wird das Lumen fast ganz durch eine concentrisch geschichtete, zellige Masse verlegt; nur eine rundliche, excentrische Lücke bleibt davon frei und ist mit rothen Blutkörpern dicht ausgefüllt. Die verstopfende Masse besteht aus rothen Blutkörpern, mehrkernigen Leucocyten, einkernigen Rundzellen, Zellen mit grossen bläschenartigen Kernen; an mehreren Stellen finden sich die Masse durchziehend, zarte Gefässe, deren Wandung ein einfaches Endothelrohr mit langen Kernen darstellt. Die Gefässwand (der Vene) ist hochgradig gedehnt (Taf. VI/VII, Fig. 1). Die Durchmesser der obturirenden Masse sind mehr als doppelt so gross als die Durchmesser des Lumens central von dieser Stelle. Die Wand ist nach aussen gegen das Gewebe kaum, nach innen gegen den Inhalt gar nicht abzugrenzen. In der Umgebung findet sich eine geringe blutige Infiltration des Gewebes. In den beiden folgenden Schnitten, die zusammen eine Dicke von 80 μ repräsentiren, ist das Lumen völlig durch die oben beschriebene Masse verlegt (b). Dann zeigt sich wieder mehr rotes Blut und das Lumen wird wieder frei. Die Länge des ganzen Thrombus beträgt 280 μ. Peripher von dem Thrombus wird das Lumen ein wenig enger, ist aber hier im Verhältniss zum centralen Endstück der Vene noch ganz bedeutend vergrössert. Das Lumen ist prall mit rothem Blut gefüllt, die Wand ist dünn, sieht aber sonst normal aus (c). Ein kleines, hier einmündendes Gefäss ist gleichfalls stark gedehnt, geschlängelt und mit rothen Blutkörpern vollgepfropft. In der Umgebung dieses Astes, sowie des Hauptstammes finden sich ziemlich starke Blutungen (d). Ungefähr 1200 μ von dem Thrombus in peripherer Richtung treten in dem Lumen neben dicht gedrängten rothen Blutkörpern hyalin aussehende Schollen mit einzelnen länglichen und runden Kernen auf. Die Gefässwand ist ungleich dick, hat ein hyalines Aussehen und ist stellenweise ganz mit rothen Blutkörpern durchsetzt und gegen den Inhalt und die Umgebung kaum abzugrenzen (e). In der Umgebung des Gefässes Blut. Noch weiter peripher ist das Gefäss ganz obliterirt. Sein Querschnitt stellt eine hyalin aussehende fast structurlose, kernarme, Scheibe von relativ sehr geringen Durchmessern dar, Wandung und Lumen sind nicht mehr zu unterscheiden. In der Umgebung dieses Gefässabschnittes finden sich keine Blutungen (f). Allmählich tritt wieder Blut im Lumen auf, der grösste Theil desselben bleibt aber zunächst durch schollige Massen verlegt, in denen einzelne, schlecht gefärbte Kerne und rothe Blutkörper sichtbar sind. Die Wandung ist unregelmässig und scheint hier und da rupturirt zu sein. In der Um-

gebung viel Blut. Endlich wird das Lumen wieder frei und sehr weit; es ist dicht mit rothen Blutkörpern angefüllt (g). Die Blutungen in der Umgebung nehmen an Ausdehnung ab. Die Länge der völlig obliterirten Gefässstrecke beträgt 630 μ; theilweise verlegt ist das Lumen central davon auf 490 μ, peripher auf 1920 μ. Die Durchmesser des Lumens betragen am centralen Ende der Vene (a) 102 : 50 μ, hinter demselben (c) 179 : 122, central von der peripheren Obliteration (c), 162 : 109 μ, an der Stelle der Obliteration (f) 91 : 63 μ, peripher davon 125 : 105 μ und weiter peripher in der Gegend des freien Lumens (g) 156 : 147 μ. Die Zahlen sind sämmtlich Durchschnittszahlen.



Grosse Vene auf der Nasenseite unten. Ihre Zugehörigkeit lässt sich nicht mit Sicherheit festellen, da das überhaupt schwach gefüllte centrale Ende in den Schnitten schräg getroffen ist und sich nicht weiter verfolgen lässt. Beginnend am centralen Ende zeigt sich zunächst ein freies Lumen, dann treten innerhalb der Blutsäule hyalin aussehende Schollen auf. Das Lumen wird in den nächsten Schnitten weit und ist angefüllt mit rothen Blutkörpern, Schollen und Fibrinfäden, zwischen denen Zellen mit länglichen und mit grossen bläschenartigen Kernen zu sehen sind, Der Inhalt ist von der Wand stellenweise nicht zu differenciren, diese ist dünn, ziemlich kernreich. In der Umgebung des Gefässes an dieser Stelle mässige Blutungen; weiter peripher werden dieselben bedeutender. In einer Ausdehnung von ungefähr 1000 μ bleibt nur das Lumen frei, ist aber eng und zum Theil länglich. Die Gefässwand ist dick und hat ein ausgesprochen hyalines Aussehen. Es treten im Lumen abermals Schollen und Zellen mit länglichen und rundlichen Kernen auf. Die Wand ist hier sehr stark zerklüftet, die

innere Contur derselben ganz unregelmässig, wie aufgeblättert, die Lücken sind mit rothen Blutkörpern angefüllt. Hieraufwird das Lumen wieder frei, von auffallender Weite und dicht angefüllt mit rothem Blut. Die Wand behält zerklüftetes Aussehen und ist stellenweise hyalin und kernarm.

Vena temporalis superior. Das centrale Ende zeigt ein grosses, wenig gefülltes Lumen, mit etwas collabirter, nicht verdickter Wandung. An einigen Stellen finden sich wandständige, mehrkernige Rundzellen. Eine Strecke weit peripher ist an der Vene ausser einer ziemlich starken Füllung nichts Auffallendes zu sehen. In einer Entfernung von ungefähr 8 mm vom hinteren Pol bildet die Vene plötzlich ein mächtiges Knie, wobei sie um mehr als das Doppelte an Dicke zunimmt. Dabei wölbt sie sich fast um ihre ganze Dicke in den Glaskörperraum vor. Ihre Wand ist sehr dünn. Das Lumen ist strotzend mit rothen Blutkörpern angefüllt, andere Bestandtheile fehlen. Central von dem Knie ist die innere Körnerschicht durch die erweiterte Vene etwas nach aussen vorgebuchtet und in ihrer Regelmässigkeit gestört. An der concaven Seite der Vene sieht man den Querschnitt einer Arterie mit verdickter Wandung und kleinem Lumen. Eine Ursache für das auffallende Verhalten der Vene lässt sich nicht feststellen. Ein strombehinderndes Moment in Form einer Thrombose ist mit Sicherheit auszuschliessen. Weiter peripher nimmt die Vene an Dicke bedeutend ab, bis sie allmählich ein normales Aussehen gewinnt (Taf. VII, Fig. 5). — Aus dem centralen Ende der Vena temp. sup. zweigt sich gegen den Glaskörper hin ein kleiner Ast mit kernreicher Wandung ab. Sein Lumen ist dicht mit rothen Blutkörpern angefüllt. Die Nervenfaserschicht ist hier an der Oberfläche mit grossen Vacuolen durchsetzt, aber nicht zellig infiltrirt. Auf den folgenden Schnitten kann man verfolgen, wie der Venenast zuerst die Nervenfasern und dann die Limitans int. durchdringt und schliesslich als Querschnitt der Innenfläche der letzteren anliegt. Das Lumen ist gross und rund, voller Blut; die Wand ist kernreich. Auf der Membr. limit. int. und in der Umgebung der Muttervene liegt Blutpigment verstreut. Im Lumen beider Venen finden sich mehrkernige Leucocyten. In starken Schlängelungen verläuft nun die Vene auf der Innenfläche der Limitans zur Sehnervenexcavation und löst sich dabei auf der Papille in viele kleine blutreiche Aeste auf. In dem einen von ihnen befindet sich eine auffallend starke Ansammlung mehrkerniger Leucocyten.

An der Vena temporalis infer. ist ausser einer allgemeinen ziemlich starken Caliberzunahme nichts Auffallendes festzustellen.

Opticus und Papille.

Der Opticus sieht im Allgemeinen wenig verändert aus. Central von der Lamina cribrosa findet sich stellenweise ein grösserer Kernreichthum in den bindegewebigen Scheidewänden. In der Nachbarschaft

der Lamina cribrosa haben Blutungen in die Scheidenräume des Opticus stattgefunden.

Die Papille zeigt ein aufgelockertes, von kleinen unregelmässigen Lücken durchsetztes Gewebe und an der Oberfläche eine geringe Infiltration mit einkernigen Rundzellen.

Dic Excavation hat die Form eines Trichters mit sanft einfallenden Wänden. Die Höhlung ist angefüllt mit einem zarten Gewebe, das sich vorwiegend auf die Nachbarschaft der Wände beschränkt und ausserdem die Basis des Trichters brückenartig überspannt. Die innere Oberfläche des neugebildeten Gewebes liegt dabei in gleicher Höhe mit den innersten Schichten der Nervenfasern. Gegen den Glaskörper hin ist das Gewebe sehr zellreich; zu innerst liegen einige ziemlich straffe Schichten mit langen schmalen Kernen. Dann folgen Schichten, in denen die Kerne rundlich oder oval sind. Hier finden sich viele, stark mit rothen Blutkörpern angefüllte Gefässchen. Gegen die untere Begrenzungswand des Trichters wird das neugebildete Gewebe sehr zellreich und geht fast ganz unmerklich in das Gewebe der Nervenfaserschicht über; nach oben hin ist es zellarm und setzt sich deutlich von der letzteren ab. Hier und da finden sich im Gewebe des Trichters kleine Häufchen körnigen Pigments, theils frei, theils in Zellen. Die Spitze der Excavation ist angefüllt mit einem Gewebe aus Rundzellen und Zellen mit länglichen Kernen, zwischen welche ziemlich reichlich rothe Blutkörper eingelagert sind.

Chorioidea.

Die Chorioidea ist gut erhalten, zeigt nirgends eine stärkere zellige Infiltration. Das Pigmentepithel ist unregelmässig. Die Arterien haben dicke Wandungen und sind blutarm, ihr Lumen ist häufig spaltförmig. Die Venen sind stellenweise etwas erweitert, hauptsächlich in der Gegend des hinteren Pols, ausserdem unten in der Aequatorgegend. Die Venae vorticosae zeigen alle vier ein weites, stark mit Blut gefülltes Lumeu und nicht verdickte Wandungen. Stellenweise sieht man Randstellung mehrkerniger Leucocyten. Die Wandung der beiden äusseren Venen ist leicht zellig infiltrirt. Eine V. ciliaris postica ist bei ihrem Verlauf durch die Sclera vom starken Rundzellenzügen begleitet. Die extrabulbären Abschnitte der Venae ciliares zeigen ein weites, gut gefülltes Lumen und Rundzellen in der Umgebung. Die entsprechenden Arterien sind eng, die Intima bei einigen von ihnen stark gewuchert.

Glaskörper.

Der Glaskörper hat sich im hinteren Bulbusabschnitt zu beiden Seiten der Papille abgehoben, ohne dass ihm die Retina gefolgt wäre. Die Hyaloidea ist an ihrer der Netzhaut zugekehrten Fläche mit einer dünnen Schicht geronnenen Exsudates bedeckt. Das Glaskörpergewebe hat eine deutliche, der Zugrichtung entsprechende, faserige Structur und enthält in kleiner Menge Reihen von rothen Blutkörpern, aber kein Pigment.

Ciliarkörper, Iris und Kammerwinkel.

Der Ciliarmuskel sehr schwach. An manchen Stellen werden die dünnen Muskelbündel durch auffallend breite, hyaline Zwischenräume, in denen sich degenerirte Gefässe erkennen lassen, getrennt. Eine zellige Infiltration ist höchstens nur in ganz unbedeutendem Maasse vorhanden und zeigt nirgends circumscripte Ansammlungen. Die Venen sind hier und da mittelmässig erweitert und blutreich

Die Ciliarfortsätze befinden sich zum grössten Theil in einem Zustande fibrös-hyaliner Degeneration. Ihre Gefässe sind meist obliterirt und nur an vereinzelten sieht man ein erweitertes und blutgefülltes Lumen neben einer dicken Wandung. In einem nach Gieson gefärbten Schnitt, der aus dem Rest des Bulbus gewonnen wurde und leider zu keiner Serie gehörte, ist das Lumen einer Vene an der Grenze eines Fortsatzes angefüllt mit einer leicht bräunlichen, nicht ganz homogenen Masse, in der sich weder Rundzellen noch rothe Blutkörper mit Sicherheit erkennen lassen. Das Lumen ist erweitert. Die Masse hat sich fast im ganzen Umkreise etwas von der Venenwand zurückgezogen, so dass ein schmaler Spalt entstanden ist. Von einer zelligen Infiltration der Venenwand und ihrer Umgebung, sowie von sonstigen entzündlichen Erscheinungen ist keine Spur vorhanden. — Das Pigment der Ciliarfortsätze ist sehr unregelmässig, die Zellen sehen stellenweise wie gequollen aus.

Die Iris ist im verticalen Bulbusmeridian, oben wie unten, an ihrer Wurzel mit der Cornea verklebt und in der Nachbarschaft dieser Stelle mässig mit Rundzellen infiltrirt. Die Grenze zwischen Cornea und Irisoberfläche ist noch gut zu erkennen. Im horizontalen Bulbusmeridian aussen hat keine Verlöthung stattgefunden. Die Linse liegt an ihrer normalen Stelle. Die Venen der Iriswurzel sind in einigen Schnitten stark erweitert. Der Circul. arteriosus iridis major zeigt eine stark verdickte Intima. Im Gewebe der Iriswurzel, vereinzelt auch in den centraleren Theilen finden sich kleine Ansammlungen gut erhaltener rother Blutkörper. Pigment liegt in grossen, dunkelbraunen Klumpen besonders in der verklebten Iriswurzel und im Pupillartheil der Iris. Ausserdem findet sich ein braungelbes Pigment in kleinen Körnchen oder Häufchen. Die Eisenreaction fiel im ersten Fall stets, im letzteren zum grössten Theil negativ aus. Die Lumina des Schlemm'schen Venenplexus rind spaltförmig verengt; die Fontana'schen Räume und der Venenplexus sind dicht angefüllt mit einer homogenen, in Gieson-Schnitten hellorangegelben Masse, in der sich stellenweise runde und ovale Lücken finden. Rothe Blutkörper sind nirgends zu erkennen, wohl findet sich aber, und besonders in den Lichtungen des Venenplexus, reichliches Pigment, das eine deutliche Eisenreaction giebt. Die tiefen Corneallagen in der Gegend des Kammerwinkels, sowie das Gewebe dieses letzteren sind reichlich infiltrirt mit einkernigen Rundzellen. Die Infiltration erreicht hier einen bedeutend höheren Grad als in der Iris und lässt sich auch da feststellen, wo es zu keiner Iris-

verklebung gekommen und die Iris relativ wenig verändert ist. In der Nachbarschaft dieser ziemlich streng auf die Umgebung der Fontana'schen Räume und des Plexus venosus ciliaris beschränkten Infiltration sieht man in Wanderung begriffene Rundzellen.

In den oberflächlichen Schichten der Iris sind die Kerne vermehrt. Die Oberfläche selbst ist bedeckt mit einer dünnen Lage eines geronnenen Exsudates, das sich auch an der inneren Corneafläche und in den Kammerwinkeln vorfindet. An den Gefässen sieht man verdickte hyaline Wandungen, Intimawucherungen und verengte, oder gar obliterirte Lumina. Diese Veränderungen scheinen vorwiegend die Arterien befallen zu haben, während die Venen zum Theil erweitert sind.

Cornea und Conjunctiva.

Das Endothel der Descemetica ist im Allgemeinen regelmässig, nur hier und da hat sich eine Zelle losgelöst und liegt in der Exsudatschicht, welche die Innenfläche der Cornea überzieht und auch die Descemetica durchsetzt hat. Die Cornea zeigt ausser einer geringen Rundzelleninfiltration in der Gegend des Limbus nichts Auffallendes.

Die Venen der Conjunctiva sind weit, in ihrer Umgebung Rundzelleninfiltration. Auf der unteren Seite besteht eine sehr starke Stauung und Schlängelung der Venen; die Infiltration ist hier eine sehr hohe, besonders in der episcleralen Zone. In den Gefässlumina viel mehrkernige Leucocyten. Die Arterien haben verdickte Wandungen. Die kleinsten Gefässe sind häufig obliterirt.

Die Schnitte, welche nach der Weigert'schen Methode gefärbt worden waren, enthielten keine Bacterien. In den Arterienwandungen war kein Amyloid nachzuweisen.

Epikrise.

Fassen wir die wichtigsten Veränderungen des Bulbus kurz zusammen, so handelt es sich um Gefässerkrankungen, um Degenerationsvorgänge in der Netzhaut und um glaucomatöse Erscheinungen. Dass die Gefässveränderungen als das Primäre anzusehen sind, geht aus dem Verlaufe der Krankheit deutlich hervor; ebenso sicher lassen sich die Netzhautveränderungen einerseits und die Drucksteigerung andererseits als directe Folgen der Circulationsstörung auffassen.

Die Veränderungen an den Gefässen bestehen in einer weitverbreiteten Endarteriitis mit obliterirendem Charakter, in einer localisirten Phlebitis, in venöser Hyperämie und in Thrombenbildung sowohl der Arterien als der Venen.

Von diesen Veränderungen ist wohl die Hyperämie, soweit sie eine allgemeine Erscheinung bildet, als eine Folge der glaucomatösen Drucksteigerung aufzufassen.

Die hochgradigsten Gefässveränderungen finden sich auf der Nasenseite und in der unteren Hälfte der temporalen Seite, während der äussere obere Quadrant relativ wenig betroffen ist. Die Ausbreitung der Blutungen befindet sich hiermit durchaus in Einklang, denn die Nasenseite ist von ihnen stärker befallen als die Schläfenseite und innerhalb dieser letzteren der untere Abschnitt wieder mehr als der obere. Die vordersten Parthien der Netzhaut sind frei von Blutungen. Von den Netzhautlagen ist ganz besonders die Nervenfaserschicht betroffen, wenn auch sämmtliche übrige Schichten nicht frei geblieben sind. Die Aetiologie der Blutungen ist eine ganz verschiedene und wird am besten im Anschluss an die einzelnen Gefässveränderungen erörtert.

In der Vena nasalis fand sich auf der Papille ein obturirender Thrombus. Derselbe ist in Organisation begriffen und zeigt in deutlicher Weise sämmtliche dafür charakteristischen Merkmale, als concentrischen Bau, festes Anhaften an der Gefässwand und reactive Bildung von Bindegewebe und Blutgefässen. Das Vorhandensein neugebildeter Gefässe innerhalb des Thrombus ist im Hinblick auf die Seltenheit dieser Erscheinung der interessanteste Befund: in der Litteratur über Thrombose der retinalen Venen, die insgesammt 21 Fälle umfasst, ist er keinmal erwähnt.

In einem peripheren Ast der V. nasalis findet sich eine ausgedehnte Obliteration, durch welche das Gefäss zu einem hyalinen Strang umgeformt wurde. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle ist die Venenwand relativ wenig verändert und zeigt vor Allem keine Wandverdickungen, die als endophlebitische Vorgänge gedeutet werden müssten. Das obliterirte Gefässstück ist in sehr auffallender Weise verschmälert. Wie die Obliteration zu Stande gekommen ist, lässt sich nicht mit völliger Sicherheit feststellen. Die strenge Localisation der Veränderung auf eine gewisse Gefässstrecke, die Abwesenheit ähnlicher Processe in den übrigen Abschnitten der Vene machen es wahrscheinlich, dass eine locale Ursache, also etwa ein Thrombus, den Anstoss zu einer obliterirenden Phlebitis gegeben hat. Die hyaline Degeneration und die Schrumpfung wären dann als die Endglieder dieser Kette von Vorgängen zu betrachten.

Das Caliber des Gefässes ist den grössten Schwankungen unterworfen. Das centrale Endstück ist im Vergleich zu der übrigen Strecke ausserordentlich schmal. Den grössten Umfang erhält das Lumen in der Gegend des centralen Thrombus und bleibt auch noch

sehr weit bis zur obliterirten Stelle; hier verschmälert sich die Vene sehr bedeutend, peripher davon wird sie wieder weit. Der Wechsel in dem Caliber ist als die Folge zweifacher Stauung aufzufassen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass der periphere Thrombus früher entstand als der centrale; somit bildete sich zunächst eine Stauung in dem peripher von ihm gelegenen Venengebiete mit seinen Folgeerscheinungen, während die central gelegene Gefässstrecke noch normal functionirte. Als dann am centralen Ende der Vene der zweite Thrombus entstand, erfolgte die Stauung in dem zwischen beiden Thromben liegenden Gebiet, während das vorderste Ende der Vene, dem nunmehr fast aller Zufluss abgeschnitten war, sich bedeutend verengte. Dass bei dieser zweiten Stauung das Blut unter einem hohen Druck stand, beweist die Zertrümmerung, die das centrale Ende des peripheren Thrombus erlitten hat. Lange bevor wir an die vollkommen verschlossene Gefässstrecke gelangen, sehen wir in der Blutsäule hyaline Schollen mit einzelnen Kernen liegen, die wohl die Bruchstücke des ursprünglich viel längeren Thrombus darstellen. — Die wichtigsten Folgeerscheinungen des thrombotischen Venenverschlusses sind die Blutungen. Dieselben localisiren sich in sehr ausgesprochener Weise auf die erweiterten Gefässstrecken. Am freien centralen Ende, sowie in der Umgebung des obliterirten Stückes sind keine Blutungen zu sehen, in der Nachbarschaft des centralen Thrombus sind sie wohl vorhanden, aber relativ gering. Die Ursache der Blutungen ist in einer in Folge der Stauung eingetretenen Alteration der Gefässwände zu suchen. Die Massenhaftigkeit derselben an einzelnen Stellen scheint darauf hinzudeuten, dass sie ausser per diapedesin auch per rhexin stattgefunden haben.

In einer Vene, die dem unteren inneren Quadranten angehört, deren Zugehörigkeit aber nicht näher festgestellt werden konnte, zeigen sich Erscheinungen, die auf einen in der ersten Entstehung begriffenen Thrombus hindeuten. Das centrale Endstück hat ein unansehnliches Caliber bei ganz freiem Lumen; dann folgt eine Erweiterung des Lumens und es treten in demselben Massen aus rothen Blutkörpern, Fibrinfäden, Zellen mit blasenartigen und länglichen Kernen und hyaline Schollen auf. Die thrombotische Masse liegt der Wandung überall fest an. In der Nachbarschaft dieses Gefässabschnittes sind nur unbedeutende Blutungen vorhanden. Der peripher gelegene Gefässabschnitt zeigt eine hyaline, stellenweise mit Verdickung einhergehende Degeneration der Gefässwand; dieselbe ist unregelmässig, häufig in Lamellen

gespalten und von rothen Blutkörpern durchsetzt. Im Lumen finden sich hyaline Schollen. Im Allgemeinen ist dasselbe weit und blutreich; in dem umliegenden Gewebe findet sich stellenweise viel Blut. In diesem Falle scheinen die Wandveränderungen schon vor dem Thrombus bestanden zu haben. Die Rigidität der hyalin entarteten Wand ist wohl auch die Ursache, dass es hier mehr zu Zerreissungen als zu Dehnungen gekommen ist. Die Blutungen sind hier zum Theil sicher per rhexin zu Stande gekommen.

Thrombosen der Aeste der Vena centralis retinae sind nicht allzu häufig anatomisch nachgewiesen worden. Unter 19 Fällen von Venenthrombose fanden sich angeblich in 9 Fällen Thromben in den mittleren und kleinen Aesten. Es sind das die Fälle von Goh (1), Alt (2), Gauthier (1), Bankwitz (1), v. Michel (3) und Wehrli (1). Wenn Astthrombosen nicht häufiger gefunden worden sind, liegt es wohl kaum an ihrer Seltenheit, sondern eher an der Schwierigkeit ihres Nachweises. Ausser einer genauen Serienuntersuchung gehört zu ihrem Auffinden auch sicher oft der glückliche Zufall, dass die Schnittrichtung senkrecht zur Längsachse des Gefässes falle. In Folge der Kleinheit vieler Thromben — in unserem Falle betrug die Länge des obturirenden Theiles nur 80 μ — kann bei etwas schrägerer Schnittführung oder bei Ausfall eines Schnittes der Nachweis der Verlegung des Lumens nicht allein schwer, sondern auch unmöglich werden.

Eine sehr in die Angen springende Veränderung findet sich in einem Hauptast der V. temporal. superior. Die Vene, welche weiter peripher ausser einer etwas stärkeren Füllung nichts Abnormes zeigt, beschreibt plötzlich eine gewaltige knieförmige Biegung. Da in diesem Falle eine Strombehinderung central von der fraglichen Stelle nicht festgestellt werden konnte, ist man dazu gezwungen, in der localen Beschaffenheit der Venenwandung die Ursache für ihr auffallendes Verhalten zu suchen. Eine Stütze erhält diese Annahme in der Thatsache, dass sowohl vor als hinter jener Stelle das Caliber der Vene sich wieder der Norm nähert, dass also weder eine Rückstauung in dem peripheren Ende, noch eine Blutleere in dem centralen eingetreten ist. Der Blutstrom im Allgemeinen scheint in keiner Weise behindert zu sein. Es handelt sich hier um eine Varixbildung.

Von den Arterien weisen die Art. nasalis und die Art. temporalis inf. die auffallendsten Veränderungen auf. Das centrale Endstück der Ersteren zeigt eine hochgradige endarteritische Wandverdickung und ein excentrisches kleines Lumen. Etwas später theilt sich die

Arterie in zwei Aeste. Während sich die Endarteritis von dem Hauptstamm auf den einen Ast fortsetzt, ohne ihn indessen an irgend einer Stelle zu verschliessen, führt sie an der Wurzel des anderen Astes zu einer völligen Obliteration. Peripher von dieser Stelle ist die Gefässwand ziemlich dünn, das Lumen aber stark erweitert. In der Umgebung finden sich ausgedehnte Blutungen, besonders weiter peripher. Da eine Speisung durch den Hauptstamm in Folge der centralen Obliteration dieses Astes unmöglich ist, muss das Blut aus den Capillaren und Venen, jedenfalls in rückläufigem Strome hineingelangt sein. Es handelt sich also hier um einen hämorrhagischen Infarct.

Ein analoger Vorgang liess sich an der Art. temporalis inf. feststellen. Allerdings bestand die Veranlassung hier nicht in einer endarteritischen Obliteration, sondern in einem aus Leucocyten, rothen Blutkörpern und hyalinen Massen bestehenden Thrombus. Während sich central von dieser Stelle in der Umgebung des Gefässes gar keine Blutungen finden, treten solche zu beiden Seiten des thrombosirten Stückes und in noch höherem Maasse peripher davon auf. Auch hier kann es sich nur um einen hämorrhagischen Infarct handeln.

Ein weisser Thrombus fand sich dann noch in einer kleinen, in dasselbe Gefässgebiet gehörenden Arterie. Die Art. temp. inf. war mit ihren Aesten ziemlich stark endarteritisch verändert. Bei der Art. temp. sup. waren ausser nicht sehr hochgradigen endarteritischen Processen und einer Obliteration kleinster Aeste keine weiteren Veränderungen nachzuweisen.

Die Blutungen. Wie wir soeben gesehen haben, sind die Netzhautblutungen theils venösen, theils arteriellen Ursprungs. Eine Betheiligung der Capillaren ist ebenfalls vorauszusetzen. Als die nächste Ursache zu Blutungen im Allgemeinen wird man die Degenerationsvorgänge und Ernährungsstörungen der Gefässwandungen wohl ohne Weiteres annehmen können und es wird unter solchen Umständen schon bei normalem Blutdruck zu Blutaustritt in das umliegende Gewebe kommen. Die Untersuchung des vorliegenden Falles hat gezeigt, dass ausser dieser Möglichkeit noch zwei weitere in Frage kommen. Die eine von ihnen ist die venöse Blutung in Folge von Stauungshyperämie, die andere eine arterielle Blutung im Anschluss an eine rückläufige Bewegung aus den Venen. Während die erste dieser beiden Formen als gut bekannt ohne Weiteres übergangen werden kann, muss die andere näher besprochen werden, da sie für die Frage von dem Vorkommen des hämorrhagischen Netzhautinfarcts von Bedeutung ist.

Der hämorrhagische Netzhartinfarct ist zum ersten Mal von Knapp[1]) beschrieben worden, der die Diagnose auf Grund eines Augenspiegelbefundes stellte. Zehn Jahre später veröffentlichte Landesberg[2]) einen Fall hämorrhagischer Retinitis und gab ihm dieselbe Deutung. Da diese Befunde in späteren Arbeiten als Beweis für das Vorkommen des hämorrhagischen Netzhautinfarcts überhaupt angeführt werden, verdienen sie eine genaue Besprechung. Zuvor mag kurz auf den Begriff des hämorrhagischen Infarcts eingegangen werden, da er bisweilen im allgemeinen Sinne einer Blutdurchtränkung des Gewebes angewandt wird.

In diesem Sinne ist wohl folgendes Citat zu verstehen. Axenfeld[3]) schreibt: »Alle Retinalgefässe, auch die Capillaren, sind hier strotzend gefüllt, ihre Wand und Umgebung von Blut durchsetzt, ohne dass entzündliche oder degenerative Veränderungen an ihnen deutlich. Es handelt sich um einen richtigen hämorrhagischen Infarct.«

Mit Infarct im engeren Sinne bezeichnen wir die Zustände, denen ein Endarteriengebiet nach Verstopfung der zuführenden Arterien anheimfällt. Der Abschluss des ernährenden Blutstroms ruft Ischämie und Desorganisation des betroffenen Bezirks hervor. Unter gewissen Umständen kann nun wieder Blut in das embolirte Gebiet eintreten und von hier in das umliegende Gewebe gelangen. Es kommt dann zur Bildung des sogen. hämorrhagischen Infarcts. Ueber die Entstehung desselben sind die Ansichten getheilt. Während Cohnheim[4]) annahm, dass die Wiederfüllung des abgesperrten arteriellen Gebietes durch eine rückläufige Bewegung aus den Venen stattfände, glaubte Litten[5]) dieselbe hauptsächlich auf die benachbarten Capillarbezirke zurückführen zu müssen; Gerinnungen in der abführenden Vene erhöhten nach ihm die schon vorhandene Stauung. v. Recklinghausen[6]) sah die Hauptursache in einer hyalinen Thrombose der Capillargefässe des embolirten Bezirkes; tritt aus benachbarten Gefässen Blut in das noch wegsame Gebiet der Embolie, so stösst dasselbe auf Widerstand,

---

[1]) Knapp. Embolie eines Zweiges der Netzhautart. mit hämorrhagischem Infarct in der Netzhaut. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 1, p. 29, 1869.

[2]) Landesberg. Casuistische Mittheilungen etc. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. IV, 1, p. 106.

[3]) Axenfeld. Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie. Arch. f. Ohrenheilk. 40, 4, p. 177.

[4]) Cohnheim, [5]) Litten, [6]) von Recklinghausen, citirt nach Ziegler, Lehrbuch.

staut sich und tritt aus den Gefässen aus. Nach Ziegler[1]) tritt Blut aus den Capillaren benachbarter Gebiete und aus den Venen in die Capillaren des embolirten Bezirkes. Da der geringe Druck nicht dazu ausreicht, das Blut in die Venen zu treiben, staut es sich in den Capillaren und tritt aus ihnen aus. Gerinnungen in den abführenden Gefässen erhöhen den Blutaustritt. Nach Thoma[2]) bewirkt die Ischämie eine Ernährungsstörung des Endothels mit Durchlässigkeit der Capillarwandungen im Gefolge; das Blut beginnt nun in das umgebende Gewebe auszutreten und wird ersetzt durch frischen Zufluss aus benachbarten Capillaren und Venen, bis der Druck in diesen gleich ist dem Druck in dem Gewebe.

Wenden wir uns nun den analogen Netzhautvorgängen zu. Der für die Auffassung der Netzhautinfarcte so bestimmende Fall Knapp's hatte in der Hauptsache folgenden ophthalmoskopischen Befund gezeigt.

»Der nach unten und innen (sc. im umgekehrten Bilde) gerichtete Hauptast (sc. der Centralarterie) erschien äusserst dünn, wie ein feiner Faden. In diesem Zustande der Verschmälerung verlief er nur ungefähr einen Papillendurchmesser weiter in der Netzhaut, dann erweiterte er sich plötzlich bis auf ungefähr $^2/_3$ des Calibers des ihm entsprechenden Astes im oberen Netzhautabschnitt, wurde doppelt conturirt, verfolgte seinen regelmässigen Verlauf nach der Peripherie unter Theilungen in Aeste zweiten und dritten Ranges, genau wie im gesunden Auge. Die nach dem gelben Fleck gerichteten und alle zwischen dem horizontalen Meridian und dem unteren Hauptvenenast gelegenen Venen waren erweitert und geschlängelt. Sehr merkwürdig war es, dass sich der Verlauf einiger derselben nicht nach dem Sehnerven hin verfolgen liess und blos zwei sehr schmale Verbindungen derselben mit anderen Venen zu erkennen waren. Zahlreichere grössere und kleinere Blutflecken waren über diesen ganzen dreieckigen Raum zerstreut. Die meisten Blutflecken lagen um kleine Venenzweige auf beiden Seiten der grösseren Aeste. Alle von der oberen Netzhauthälfte herabkommenden Venenzweige waren gleichfalls erweitert und geschlängelt, wurden aber in geringerer Entfernung, oberhalb des centralen Netzhautmeridians wieder normal.« Im Verlaufe einiger Wochen waren die Arterien in demselben Zustande wie bei der ersten Untersuchung, »die Netzhautvenen aber wesentlich anders geworden. Sie waren weniger geschlängelt und erweitert. Diejenigen Theilungen, welche durch die umfangreichsten Blutungen verliefen, waren zwar noch erweitert, aber nicht mehr so wie früher und ihr Verlauf liess sich zu den grösseren, nach dem Sehnerv gerichteten Stämmen verfolgen.« Die Sehschärfe, die bei der

[1]) Ziegler, Lehrbuch I, 1892.

[2]) Thoma, Lehrbuch 1894, p. 375.

ersten Untersuchung (3 Wochen nach Eintritt der Sehstörung) $^1/_3$ betrug, »hatte sich fast bis zum Normalzustande gebessert.

Knapp fasst den vorliegenden Fall als Embolie des betreffenden Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhagischem Infarct in der Netzhaut auf. Seiner Ansicht nach hat die vollständige Verlegung des Arterienastes eine Stagnation und Gerinnung des Blutes in den abführenden Venen zur Folge, dann entwickelte sich peripher von dem Embolus eine Anastomose zwischen der Netzhaut- und einer Ciliararterie, das einströmende Blut dringt in die Capillaren und Venen und füllt sie, da der Abfluss behindert ist, übermässig an.

Indem wir den Knapp'schen Fall eingehend studiren, fällt uns auf, dass er manche bemerkenswerthe Einzelheiten aufweist. Wenn an dieser Stelle eine genaue Erörterung des Falles vorgenommen wird, geschieht es nur zu dem Zweck, verschiedene Erklärungsmöglichkeiten gegen einander abzuwägen. Eine stricte Entscheidung für eine dieser Ansichten kann bei dem Mangel einer pathologisch-anatomischen Stütze natürlich nicht getroffen werden.

Um das Wesentliche des Befundes kurz zusammenzufassen, zeigte die eine Netzhautarterie an ihrem centralen Ende eine fadenartige Verdünnung, während sie peripher davon plötzlich ein ziemlich normales Caliber wiedergewann und in diesem Zustande verblieb. Die Venen des entsprechenden Gebietes waren hyperämisch, zeigten in ihrer Umgebung Blutungen und gingen mit benachbarten Gebieten Anastomosen ein. Der Verlauf einiger Venen liess sich nicht bis zum Sehnerven hin verfolgen. Nach einigen Wochen waren die Arterien unverändert, während die Füllung der Venen abnahm und ihr Verlauf bis zum Sehnerv sichtbar wurde. — Wie mir scheint, könnte die Ursache für das merkwürdige Verhalten der Venen in localen Stromhindernissen gesucht werden. Da das Vorkommen multipler Astthrombosen, den Arbeiten der letzten Jahre zufolge, nicht so ganz selten zu sein scheint, liesse sich vielleicht auch hier ein analoger Vorgang annehmen. Derselbe würde ganz gut die Stauung mit ihren Folgeerscheinungen (Blutungen und Anastomosenbildungen) sowie die auffallende Unterbrechung der Venen erklären. Die spätere Aenderung des ophthalmoskopischen Bildes würde auf eine theilweise Wiederherstellung der Circulation durch Beseitigung des Stromhindernisses schliessen lassen. Hinsichtlich der Annahme einer Arterienembolie muss der Mangel eines Sectionsbefundes



sehr bedauert werden, denn wie Reimar[1]) in seiner letzten Arbeit ausgeführt hat, bieten endarteritische Processe häufig das ophthalmoskopische Bild embolischer Verstopfung. Ob in diesem Falle derartige Veränderungen in der That vorgelegen haben, lässt sich selbstverständlich nicht entscheiden. Dass eine Ischämie des betreffenden Netzhautbezirkes nicht mehr vorgefunden wurde, kann nicht gegen die Möglichkeit einer Embolie angeführt werden, da die Patientin erst drei Wochen nach Eintritt der Sehstörung zur Untersuchung kam und diese Zeit zum Ausgleich der Circulationsstörung genügen dürfte. Wenn Knapp das Zustandekommen dieses Ausgleichs auf eine Anastomosenbildung zwischen der Netzhautarterie und einer Ciliararterie zurückführt, kann ja eine derartige Möglichkeit auch nicht ganz in Abrede gestellt werden. Auf die ungewöhnliche, weil periphere, Lage der vorausgesetzten Anastomose macht aber Knapp selbst aufmerksam.

Landesberg beschreibt, wie ein Ast des oberen Arterienstammes von der Theilungsstelle an als ein äusserst dünner, weisslicher Faden, der an keiner Stelle Blutgehalt zeigt, erscheint. Die wenigen sichtbaren Seitenästchen stellen haardünne, weissliche Streifchen dar. Die begleitenden oberen Venen sind alle stark gefüllt und geschlängelt. Oberhalb der Macula lutea befindet sich ein breites Blutextravasat, in welches eine Vene untertaucht. Zahlreiche Blutextravasate finden sich ausserdem an der oberen Peripherie der Retina.

Landesberg enthält sich aller Erklärungsversuche über das Zustandekommen der Blutungen, spricht aber in der Ueberschrift zu seiner Arbeit von »hämorrhagischen Infarct«. Auch gegen die Deutung dieses Befundes kann eingewandt werden, dass zur Sicherstellung der Diagnose leider der anatomische Nachweis fehle und dass andere Erklärungen, von der Art der oben gegebenen nicht von der Hand zu weisen seien.

Leber[2]) entwickelt folgende Ansichten. Embolie der Centralarterie führe (wegen des geringen Blutgehalts der Netzhaut) höchstens zu ganz geringfügigen Blutungen. Stärkere Blutungen würden dadurch verhütet, dass der Augendruck ein rückläufiges Einströmen von Blut im Cohnheim'schen Sinne verhüte. »Nur bei Embolie eines Astes der Centralarterie, wo aus dem nicht embolirten Gefässgebiet der Netzhaut, sei es von der Papille her, oder durch Verbindungen der Venen an der Ora serrata Blut herüberfliessen kann, ist ein hämorrhagischer Infarct des embolirten Abschnittes beobachtet worden (Knapp).« »Die

---

[1]) Reimar. Die sogenannte Embolie der Art. centr. ret. und ihrer Aeste. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 4, 1899.

[2]) Leber. Handbuch von Graefe u. Saemisch II, 344; V, 538, 543.

ophthalmoskopischen Veränderungen stimmen zum Theil ganz mit denen bei Embolie des Stammes überein, abgesehen davon, dass sie auf einen Theil des Augengrundes beschränkt sind; zuweilen unterscheiden sie sich aber wesentlich durch das Auftreten massenhafter Blutungen. Die entsprechenden Venen sind anfangs stark ausgedehnt und geschlängelt, im späteren Stadium immer noch in geringerem Grade dilatirt oder von normalem Caliber. Der betroffene Abschnitt der Netzhaut zeigt in der ersten Zeit nach der Embolie eine grauliche oder intensivere, milchweisse Trübung; in manchen Fällen ist er ausserdem, bei sehr starker venöser Hyperämie, von zahlreichen Blutungen durchsetzt, so dass die Veränderungen ganz mit dem hämorrhagischen Infarct anderer Organe übereinstimmen.« Gewisse Fälle einseitiger hämorrhagischer Retinitis (»mit enorm starker venöser Hyperämie und massenhaften Blutungen«) führt Leber auf multiple Embolie kleinerer Zweige der Centralarterien zurück, wiewohl genauere Sectionsbefunde noch nicht vorlägen.

Wagenmann[1]) vertritt die gleichen Ansichten wie Leber und erklärt in Uebereinstimmung damit einen von ihm beobachteten Fall von Retinitis hämorrhagica. Die mikroskopische Untersuchung des wegen Secundärglaucom enucleirten Auges ergab im Wesentlichen Folgendes: der Stamm der Art. centralis zeigt starke endarteritische Einengung des Lumens, sämmtliche Aeste weisen eine beträchtliche Endarteritis und Verdickung der Wand auf, wegen der starken Blutungen lassen sich indessen die Gefässe nur auf eine kleine Strecke weit verfolgen. »Erst in der Peripherie der Retina treten wieder einzelne Zweige zu Tage, die Blut enthalten. In der Art. temp. sup. ist das Lumen hart an der Papille vollständig verlegt, »nach der Peripherie zu tritt wieder ein geringes Lumen zu Tage«. In der Peripherie der nach unten verlaufenden Arterie kommen neben obliterirten Aestchen noch mit Blut gefüllte Arterien vor. Die Venen zeigen nur geringfügige Wandveränderungen.

Auf Grund dieses Befundes schreibt Wagenmann weiter: »So viel kann man aber mit Sicherheit aus dem anatomischen Befund schliessen, dass die Circulationsstörung in einer localen Veränderung der Netzhautarterien, nicht der Venen, ihre Ursache hatte und zwar in einer embolischen Verstopfung.«

Wagenmann stützt diese Ansicht dadurch, dass er auf die Gelegenheit zum Zustandekommen einer Embolie hinweist, insofern als der Patient Arteriosclerose, Herzhypertrophie und »Zeichen, die an eine ältere Endocarditis denken liessen,« aufgewiesen hatte.

Den hämorrhagischen Infarct erklärt Wagenmann durch collateralen Zufluss bei anfangs theilweise erhaltener Circulation oder rückläufiger Bewegung des Blutes in den Venen; möglicher Weise kämen auch postanämische Blutungen in Betracht, indem sich die Circulation

---

[1]) Wagenmann. Anatom. Untersuchungen über einseitige Ret. haem. mit Secundärglaucom. Arch. f. Ophthalm. 38, 3, 1892, Fall 1.

bis zu einem gewissen Grade wiederherstellte. Jene anderen Möglichkeiten erklärten indessen den Infarct besser. Auch in seinem Fall III derselben Arbeit werden die Blutungen ausser auf entzündliche Schädigung der Gefässwände und Stase, auch auf rückläufige Bewegung in den Venen zurückgeführt.

Stölting[1]) nimmt in seinem Falle eine rückläufige Bewegung des Blutes in die Venen des verstopften Gebietes an.

Eine Kritik[2]) der referirten Anschauungen über die Entstehung des Netzhautinfarcts soll nicht versucht werden, da sich eine Frage von so allgemeiner Bedeutung nicht an der Hand eines einzelnen Falles entscheiden liesse.

Es handelt sich für uns nur darum, festzustellen, welche Momente in meinem Falle den Infarct veranlasst haben könnten. Wie wir sahen, war in dem einen arteriellen Aste eine Verlegung des Lumens durch obliterirende Endarteritis, in dem anderen durch Thrombose erfolgt. Dass das Blut unter einem hohen Druck in das verstopfte Gebiet hineingelangt war, wird durch die Zertrümmerung des peripheren Endes des Thrombus und durch die starke Schädigung der Gefässwand wahrscheinlich gemacht. Ganz besonders verdient aber der Umstand betont zu werden, dass die Blutsäule überhaupt bis an die verlegte Stelle in der Arterie hinaufgestiegen ist und sich hier gestaut hat. Besonders dieses Letztere macht wahrscheinlich, dass noch andere Ursachen ausser einer blossen Druckdifferenz das Einströmen des Blutes in den verstopften Bezirk beeinflusst hätten. Die Arterienverstopfung allein wäre nicht im Stande, die Höhe der Erscheinungen zu erklären und ebenso wenig würde die Annahme von arteriellen Anastomosen genügen. Wenn wir uns dessen erinnern, dass grade in dem Venengebiet, welches der verlegten Art. nasalis entspricht, die venöse Stauung in Folge von Thrombosen sehr hochgradig war, werden wir geneigt sein, Beziehungen zwischen beiden Vorgängen anzunehmen und den hämorrhagischen Infarct in diesem Falle als Product des Zusammenwirkens von Venenstauung und Arterienverstopfung anzusehen.

Die Anschauung, dass die Entstehung der haemorrhagischen Infarcte nicht ausschliesslich von der Arterienembolie abhängig sei, findet

---

[1]) Stölting. Ueber Retinit. haem. mit nachfolgend. Glaucom. A. f. O. 43, 2, 1897.

[2]) Nach Haab ist es unrichtig, dass bei Verstopfung eines Astes der Centralarterie ein hämorrhagischer Infarct in der Netzhaut eintrete. Bei 38 in der Litteratur beschriebenen und von Haab durchgesehenen Fällen war eine Blutung nicht vorhanden. (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1897, Nr. 11.)

sich bei vielen Autoren; dieselben differiren aber in der Art und Weise, wie sie sich die Hülfsmomente vorstellen. So nehmen Litten und Ziegler Gerinnungen in den Venen an. v. Recklinghausen setzt das Vorhandensein hyaliner Thromben in den Capillaren voraus und glaubt auf diese Weise die Stauung besser erklären zu können, als es durch eine blosse Annahme von Arterienembolien möglich gewesen wäre. Knapp sieht sich zur Voraussetzung einer Stagnation und Gerinnung innerhalb der Venen veranlasst, Stölting endlich weist darauf hin, dass vielleicht die Beschaffenheit des Blutes und der Gefässwände eine Rolle bei der Entstehung der Blutungen spielten, da seiner Ansicht nach dieselben nicht durch eine einfache Embolie erklärt werden könnten.

Zum Schluss mag hier noch eines Mechanismus der Netzhautblutung gedacht werden, den Reimar[1]) für seinen Fall von Retinitis haemorrhagica ganz besonders in Anspruch nimmt.

Bei der hochgradigen Verengerung des Arterienlumens, wie sie besonders bei endarteritischen Intimawucherungen] zu beobachten ist, genüge schon ein geringer Anlass, um einen völligen Verschluss herbeizuführen. Reimar sieht in einem Missverhältniss zwischen Blutdruck und Contractionskraft der Arterienwand die Ursache für das Zustandekommen des Verschlusses. Dabei bleibe es sich für die mechanische Wirkung gleich, ob das Missverhältniss durch ein Sinken des Blutdrucks oder durch eine primäre Steigerung der Contractionskraft stattfände, in beiden Fällen käme es zu einem Verschluss des Lumens. »Mit dem Steigen des Blutdrucks oder dem Sinken der Contractionsenergie der Arterienwand wird das Lumen wieder durchgängig, es strömt wieder Blut ein und aus den meist schon arteriosclerotisch erkrankten, jetzt durch die temporäre Ischämie noch stärker geschädigten Gefässen kommt es zu Extravasaten . . . .« (»postanämische Blutungen«).

Es muss dahin gestellt bleiben, ob sich auch in unserem Falle derartige Vorgänge abgespielt haben oder nicht.

Von den übrigen Veränderungen des Bulbus mag auf die eigenthümlichen Vorgänge in der Macula, auf die Bindegewebsbildung in der Excavation und auf den Thrombus der Ciliarkörpervene hier kurz hingewiesen werden. Der letzte dieser Befunde stellt eine recht grosse Seltenheit dar, da Tromben der Augenvenen, abgesehen von solchen der Netzhaut, nur ganz vereinzelt beobachtet worden sind.[2])

[1]) Reimar. Ueb. Retinit. haemorrh. in Folge von Endarterit. proliferans mit mikroskop. Untersuchung eines Falles. A. f. A. XXXVIII, 3, 1899.

[2]) Vgl. hierüber Axenfeld. Ueb. Thrombose der Vena centr. ret., sowie der Aderhautvenen, besonders auf Grundlage allgemeiner Sepsis. Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 41.

Litteraturübersicht und Glaucom.

In einer Litteraturzusammenstellung über Thrombose der Centralvene und ihrer Aeste dürfen, streng genommen, nur Fälle aufgenommen werden, bei denen die klinische Diagnose durch eine pathologisch-anatomische Untersuchung sicher gestellt worden ist. Denn wenn auch die Art des Leidens in typischen Fällen mit grosser Sicherheit festgestellt werden kann, giebt es andererseits weniger ausgesprochene Krankheitsbilder, bei denen die ausschliesslich klinische Untersuchung nicht mehr genügt. Noch kürzlich ist von Reimar[1]) aus der Züricher Augenklinik ein Fall beschrieben worden, der klinisch für eine Thrombose der Centralvene angesprochen wurde, während die pathologisch-anatomische Untersuchung wider Erwarten eine Endarteritis proliferans der Centralarterie nachwies.

Soweit ich die Litteratur übersehe, ist der Befund von Thrombosen im Gebiet der Centralvene 21 Mal erhoben worden. Nachdem v. Michel im Jahre 1878 überhaupt erst diese Krankheitserscheinung des Auges klinisch fixirt und anatomisch bewiesen hatte, haben nach einer längeren Pause besonders die letzten Jahre ein reiches Material herbeigeschafft. Im engeren Interesse der vorliegenden Arbeit müssen von den 21 Fällen 4 ausgeschieden werden, da es sich bei ihnen nicht um eine Thrombose als Ausdruck eines primären Gefässleidens, sondern als gelegentliche Begleiterscheinung allgemeiner Körperleiden handelt. Es sind das ein Fall von Thrombose der Centralvene bei Leukämie (Michel 1878)[2]), ein Fall bei Diabetes (Michel 1878)[2]), ein Fall von Thrombose der Centralvene und ihrer Aeste bei allgemeiner Sepsis (Goh 1897)[3]) und ein Fall von Astthrombose bei Morb. Brightii) (Wehrli 1898)[4]). Ausgeschieden müssen ferner werden die drei Fälle von Angelucci (1878, 1879 und 1880)[5]), da sie einer späteren Kritik nicht haben Stand halten können und noch in allerletzter Zeit von Reimar und v. Michel als nicht einwandfrei fallen gelassen wurden.

---

[1]) Reimar. A. f. A. XXXVIII, 3.

[2]) Michel. Ueb. d. anat. Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsch. Arch. f. kl. Med XXII, 1878.

[3]) Goh. Beitr. z. Kenntniss d. Augenveränderungen b. septischen Allgemeinerkrankungen. A. f. O. XLIII, 1897.

[4]) Wehrli. Glaucom nach Neuro-Retinit. album. A. f. A. XXXVII, 1898, p. 173.

[5]) Angelucci. Klin. Mon. v. Zehender, 1878, p. 443, 1879, p. 151 und 1880, p. 21.

Es folgen nun die übrig gebliebenen 14 Fälle in chronologischer Reihe, wobei nur die von Reimar unberücksichtigten hier genauer citirt werden sollen. In Betreff der anderen sei auf die sehr ausführlichen Referate Reimar's verwiesen. Eine Kritik der Befunde kann ohne Kenntniss der Präparate nur mit grösster Vorsicht ausgeübt werden.

1. Michel 1878. 1 Fall von obturirender Thrombose der V. centr. (d. spont. Thromb. d. V. centr. des Opt. A. f. O. 24, 2, p. 37).

2. Schnabel 1892. 1 Fall von obtur. Thrombose der V. centr. Blosse Erwähnung des Befundes ohne Schilderung desselben. (D. glaucomat. Sehnervenleiden. A. f. A. 24, p. 273).

3. Weinbaum 1892. 1 Fall von obturirender Thrombose d. V. centr. (1 Fall von Glauc. haemorrh. etc. A. f. O. 38, 3).

4. Wagenmann 1892. 1 Fall von wandständiger Thrombose d. V. centr. Dieser Fall wird von Reimar nicht für überzeugend gehalten. v. Michel scheint sich ihm anzuschliessen (anatom. Untersuchungen über einseitige Retinit. haem. etc. A. f. O. 38, 3).

5. Türk 1896. 1 Fall von obturirender Thrombose der V. centr. (Bemerkungen zur Casuistik der Thrombose etc. Beitr. z. Augenheilk. XXIV).

6. Purtscher 1896. 1 Fall von obturirender Thrombose der V. centr.

In einem Fall von Retinit. proliferans fand P. in der Centralvene im Niveau der Siebplatte einen obturirenden Thrombus. Derselbe besteht aus Rund- und Spindelzellen und stellenweise aus einer feingranulirten Masse. Auf der einen Seite ist er von der Venenwand durch einen capillären Spaltraum getrennt, auf der anderen mit der Wand organisch verwachsen. »In der letzteren findet sich der Anhaftungsstelle des Thrombus entsprechend Vascularisation.« Das Venenendothel ist an der freien Stelle gut erhalten. Sehr auffallend ist die Bemerkung, dass die Vene vor und hinter dem Thrombus nahezu blutleer war. Die Venenwand selbst ist an manchen Stellen bis auf das Vierfache verdickt. (Beitr. z. Kenntniss d. spontanen Bindegewebsbildung etc. A. f. A. 1896, Ergänzungsheft.)

7. Wagenmann 1897. 1 Fall von partieller Thrombose der Vena centr. Es wird nur erwähnt, dass sich in der Höhe der Lamina cribrosa ein nicht obturirender Thrombus befunden hätte; eine genauere Beschreibung liegt nicht vor.

8. Alt 1897. 1 Fall von multipler Venenastthrombose. (Haemorrhagie glaucoma. American. Journ. of Ophth., p. 114.)

9. Alt 1898. 1 Fall von multipler Venenastthrombose. (Another Case of Haem. glaucoma. Americ. Journ. of Ophth. XV, 10, p. 298.)

10. Gauthier 1898. 1 Fall von Thrombose der Centralvene und ihrer Zweige.

»La veine centrale, après avoir franchi la lame criblée, est obstruée par une masse hyaline faiblement colorée, qui forme bouchon presque complet sur quelques préparations, et qui sur d'autres n'occupe qu'un segment moins considérable de la lumière vasculaire. La partie du vaisseau restée libre, est occupée par de fines granulations, quelques rares globules rouges et des leucocytes refoulés vers la paroi. On trouve ici aussi de nombreux globules hyalins formant couronne à l'intérieur de la veine et tranchant par leur réfringence spéciale sur le reste de la masse hyaline beaucoup plus sombre.« Diese hyalinen Kugeln, die Gauthier ausser in der Centralvene auch in der Arterie, in vielen Netzhaut- und Ciliargefässen fand, werden an einer anderen Stelle folgendermaassen beschrieben: »Ces globes sont de dimensions très variées; le plus souvent de la grandeur de deux globules rouges, ils sont parfois beaucoup plus considérables jusqu'à occuper entièrement le calibre interne d'un vaisseau de moyenne importance .... Ces globes sont clairs et réfringents, n'ayant pris aucune coloration ...« Die wichtigsten Zweige der Centralvene zeigen in der Umgebung der Papille ebenfalls eine Obstruction der geschilderten Art.

Die Beschreibung Gauthier's scheint mir die thrombotische Natur des Gefässinhaltes nicht einwandsfrei darzuthun. Die »hyalinen Kugeln« stellen ausserdem einen Befund dar, der sich sonst in keiner anderen Arbeit wiederfindet und auch von mir nicht erhoben wurde. Ein Urtheil über die Natur der Kugeln zu fällen, ist ohne Einsicht in die Präparate nicht möglich. Die Schilderung erinnert unwillkürlich an die runden Lücken, die man bisweilen in Präparaten zwischen Blutsäule und Wand auftreten sieht und als arteficiell angesehen werden müssen. (Un cas de glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CXIX, p. 438).

11. Bankwitz 1898. 1 Fall von Thrombose der Centralvene und ihrer Aeste.

Die Centralvene zeigte bis zur Lam. cribrosa ein freies Lumen, das mit Blut gefüllt war. Dicht davor wird das Lumen eng, die Wand ist verdickt und zellig infiltrirt; das verschmälerte Lumen ist begrenzt von einer einfachen Endothellage, darunter zelliges und faseriges Bindegewebe. »Diese unter dem Endothel liegenden Massen stellen eine Auflagerung auf der Venenwand dar.« »Die Verengerung wird nach der Lamina zu immer bedeutender. Das Lumen wird bis auf den freigebliebenen, von Endothel umsäumten Canal durch Auflagerungen fast

geschlossen. Diese Auflagerungen bestehen hier theils aus Zellen, theils aus einem krümlichen Detritus. Beim Durchtritt durch die Lamina nehmen die Veränderungen zu, besonders tritt mehr Detritus auf.« Die V. temp. sup. zeigt zunächst ein kleines excentrisches Lumen, dann vollkommenen Verschluss. »In ihr treten mehr nach oben neben krümlichen Massen Blutungen auf. Die Vene ist ausserdem stark erweitert.« Die kleineren Venen sind z. Th. mit Detritus gefüllt. Im Gebiet der V. nasal. sup. finden sich kleine periphere Gefässe (zweifelhafter Natur), die »thrombotisch mit krümlichen Massen« angefüllt waren. Die Wand der V. temp. inf. ist stark ausgedehnt, das Lumen ist bis auf einen feinen Gang durch faserige und zellige Massen ausgefüllt. Ein Theil der kleinen Aeste ist mit krümlichen Zerfallsmassen von Blut angefüllt. Bankwitz fasst sowohl die »krümlichen Massen« als auch die zwischen dem Endothel und der Gefässwand der V. centr. liegenden »Auflagerungen« als Thromben auf. (Beitrag z. Kenntniss d. einseitigen Retinit. haemorrhagica. A. f. O. XLV, 2.).

12, 13 und 14. v. Michel 1899. In dem Falle II zeigte eine Vene »ein siebförmiges durchlöchertes Aussehen, die einzelnen Lücken des Siebes sind mit einem Endothel ausgekleidet, erscheinen bald grösser, bald kleiner, die Zwischenräume zwischen den Lücken bestehen aus feinfaserigem Bindegewebe.« Nach v. Michel handelt es sich um einen Thrombus, der zu einer Phlebitis proliferans und zu einer theilweisen Kanalisation den Anlass gab.

15. Mein eigener Fall.

Wie ein näheres Eingehen auf die einzelnen Schilderungen zeigt, ist ihre Beweiskraft eine sehr verschiedene, ohne dass es jedoch möglich wäre, irgend einen der Fälle mit Sicherheit als unrichtig gedeutet hinzustellen.

In der nun folgenden statistischen Zusammenstellung ist der Fall Purtscher's nicht berücksichtigt, da die Venenthrombose hier eine Complication einer Retinit. proliferans darstellt.

Unter den 14 Fällen findet sich 6 mal Thrombose der Centralvene, 2 mal Thrombose der Centralvene und ihrer Aeste und 6 mal multiple Astthrombose. Fast alle Autoren geben an, dass ihre Patienten an Arteriosclerose litten; bei einem Theil von ihnen fanden sich Herzfehler.

Unter den 14 Fällen trat 9 mal Drucksteigerung auf. Da die Abhängigkeit des Glaucoms von thrombotischen Processen öfters discutirt worden ist, ohne zu einer Klarlegung der Verhältnisse zu führen, mag hier auf diese Frage näher eingegangen werden. v. Michel betonte in seiner ersten Arbeit bekanntlich die Abwesenheit der Druck-

steigerung in den von ihm beobachteten Fällen. Türk stellt eine ursächliche Abhängigkeit beider Processe in Abrede, hält aber ihr Zusammentreffen für nicht zufällig, sondern sieht in ihnen die Folgen einer gemeinsamen Ursache, nämlich der Gefässveränderungen. In dem Falle Weinbaum's hält Türk das Glaucom für das Primäre, in Betreff des Falles Wagenmann's weist er darauf hin, dass der Glaucomausbruch zu einer Zeit stattfand, wo sich die Thrombose schon zurückgebildet hatte und keine weiteren Blutungen aufgetreten waren. Wagenmann hält Circulationsstörungen der Netzhaut und Drucksteigerung für coordinirte Erscheinungen und die Folgen von Veränderungen im Gefässsysteme des Körpers und des Auges. Alt sieht andererseits in der Thrombose die mittelbare Ursache der Drucksteigerung, insofern als die Blutmassen durch den Lymphstrom fortgeschwemmt würden und die Abflusswege am vorderen Kammerwinkel verlegten.

Die 9 Fälle, bei denen Drucksteigerung auftrat, sind folgende: Schnabel (1), Weinbaum (1), Wagenmann (2), Alt (2), Gauthier (1), Bankwitz (1) und mein Fall. Diesen stehen die 5 Fälle von v. Michel (4) und Türk (1) gegenüber.

Nun könnte allerdings der Fall Weinbaum's als nicht einwandsfrei aus der ersten Gruppe entfernt werden, um so eher als sich Weinbaum selbst nicht entschieden für die secundäre Natur des Glaucoms aussprechen konnte. Andererseits lassen aber die Fälle der zweiten Gruppe den Einwand zu, dass der Exitus eine Drucksteigerung nicht zum Ausbruch kommen liess. Am wenigsten wahrscheinlich ist es bei dem ersten Falle Michel's, da hier zwischen Sehstörung und Exitus 4 Monate verflossen sind, in dem Falle Türk's beträgt aber der Zeitraum nur 4 Wochen.

Es liegt in der Natur des pathologisch-anatomischen Materials, dass in den Fällen, wo eine Section des Bulbus stattfand, Secundärglaucom eine häufige Begleiterscheinung bildete und aus diesem Grunde sind die vorliegenden Zahlen nicht im Stande, die thatsächliche Häufigkeit des Zusammentreffens beider Processe darzuthun. Andererseits geht aber aus ihnen ein gewisser Zusammenhang, der nicht auf Rechnung des Zufalls zu schieben ist, deutlich hervor.

Der Zeitraum zwischen Eintritt der Sehstörung, als Zeitpunkt der Thrombose, und dem Ausbruch des Glaucoms betrug 5 Wochen (Bankwitz) bis 2 Monate (Wagenmann 1897, mein Fall). In den übrigen Fällen schwankt der Zeitraum in dieser geringen Breite. Gauthier

und Schnabel bringen keine diesbezüglichen Notizen, in dem einen Falle Wagenmann's (1892) lässt sich bei dem allmählichen Verfall des Sehens der Eintritt der Thrombose nicht feststellen.

Die Frage, ob Thrombose und Drucksteigerung Folgen einer gemeinsamen Ursache sind oder ob die Letztere als eine Folge der Ersteren aufgefasst werden muss, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. Für die zweite Ansicht spricht der Umstand, dass in glaucomatösen Augen Venenthrombosen so überaus selten gefunden werden. Auch wäre es nicht zu verstehen, dass in allen beobachteten Fällen nie das andere Auge glaucomatös erkrankt, wenn das Glaucom in der That nur die Folge allgemeiner Gefässveränderungen wäre.

Dass die Thrombose als solche eine Druckerhöhung hervorrufen sollte, ist wohl im höchsten Grade unwahrscheinlich. Man wird in ihr nur eine mittelbare Ursache des Secundärglaucoms erblicken können. Dass hierbei die Blutungen eine wichtige Rolle spielen, lässt sich aus dem Auftreten des Glaucoms bei anderen Formen von Retinitis haemorrhagica annehmen. Ob aber eine Verlegung der vorderen Abflusswege durch die Zerfallsproducte der rothen Blutkörper, wie es Alt annimmt, die Ursache zur Drucksteigerung ist, muss fürs erste unentschieden bleiben. Dass es sich um primäre Vorgänge in den Fontana'schen Maschen und im Schlemm'schen Plexus handelt, an die sich die Verlöthung des Kammerwinkels secundär anschliessen kann, scheint allerdings aus dem Befunde unseres Falles hervorzugehen.

II. „Retinitis septica Roth“.

Krankengeschichte.

Pauline R., 24 Jahre alt, Köchin aus Breslau. Aufgenommen den 11. XI. 98.

Anamnese: Vater gesund. Mutter in puerperio gestorben. 3 Geschwister gesund. Keine Hämophilie in der Familie. Pat. selbst nie ernstlich krank gewesen, litt bis zum 14. Jahre nur in jedem Winter an Halsschmerzen. Das jetzige Leiden begann vor 14 Tagen mit grosser Mattigkeit, Abgespanntheit, Appetitlosigkeit, Beschwerden, die sich allmählich verstärkten und zu denen seit 4. XI. Fieber mit Schüttelfrösten, starker Nachtschweiss und zeitweiser Durchfall traten. Schmerzen an einer bestimmten Stelle waren nicht vorhanden. Angeblich ist Pat. in letzter Zeit rasch abgemagert, hat im Sommer noch mit Kleidern 116 Pfund gewogen (bei der Aufnahme Gewicht 102 Pfund). Menses regelmässig, 2 bis 3 tägig mit geringem Blutverlust und ohne Schmerzen. Pat. war vor 14 Tagen beim Zahnarzt, seit welcher Zeit

ihr Leiden angeblich datirt, bei genauerer Nachfrage ergiebt sich, dass sie sich schon 2 Tage vorher elend gefühlt habe.

Status präsens. Temp. 38,4°, Puls 96, Respir. 28. Ziemlich blasses, schwächliches Mädchen, das nur mit matter Stimme auf die Fragen antwortet; nach kurzer Zeit bereits Schweissausbruch. Pat. macht den Eindruck einer schweren Anämie. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass, an den unteren Extremitäten, in der Bauch- und Brustgegend zahlreiche kleine Petechien, einige davon central erblasst. Auf der Brust und am Rücken zwei grössere Quaddeln (über 10-Pfennigstück gross). Auf der Gingiva des Unterkiefers Zeichen von hämorrhagischer Diathese. Caries dentium. Lungengrenzen R. V. U. VI. Rippe, R. H. U. und L. H. U. proc. spin. X.; keine Schallverkürzung, überall Vesiculärathmen. Herz: Spitzenstoss in der Mamillarlinie im IV. Intercostalraum, hebend; Grenze nach rechts linker Sternalrand, oben IV. Rippe; leises systol. Geräusch an allen Ostien, am lautesten über der Pulmonalis mit kratzendem Character; Töne nicht auffallend leise; Herzaction gut, kräftig und regelmässig; Puls voll, etwas frequent, 96, gleichmässig. Milz ausserordentlich vergrössert; ihr vorderer Rand erreicht die Mittellinie; die Palpation ist nicht schmerzhaft; das Organ scheint ausserordentlich weich zu sein. Leber nicht vergrössert. Urin: geringe Menge; spec. Gewicht 1015. reichliches Sediment von harnsauren Salzen, zeitweise stark saure Reaction; enthält Spuren von Albumen, keine Cylinder. Genitalien ohne Befund.

Augen: Bewegungen frei; Pupillenreaction normal. Ophthalmoskopisch (Prof. Uhthoff): beiderseits Papillengrenzen scharf, nichts Besonderes an den Papillen; leichtes Durchschimmern der centralen, auf den Papillen liegenden Venenenden (geringe anämische Erscheinungen). Links nach oben von der Papille zwei grössere, längsstreifige Blutungen; rechts ein grosser Retinalplaque nach oben von der Papille von ca. $^1/_5$ Papillengrösse. Keine Blutung.

Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 40 %; im frischen Präparat fällt die schnelle Bildung von Fibrinnetzen auf. Das Blut ist auffallend dünnflüssig; die Einstichstelle blutet lange nach.

14. Nov. Gewicht 49 kg 300 gr (Abnahme 1 kg 700 gr). Urin enthält noch etwas Albumen; mässige Temperaturen, abends Schüttelfrost. 15. Nov. Nasenbluten von $^1/_2$ stünd. Dauer; die Quaddeln auf Brust und Rücken färben sich grünblaugelb; also: Blutungen. 16. Nov. zunehmende Schwäche; Temp. 37,8—37,9; Erbrechen, Schmerzen im r. Ohr. Ohruntersuchung (Dr. Stankowski): links Ohr normal; rechts Trommelfell trüb, grau, Epithel abschilfernd; Gefässe in der Peripherie und am Hammergriff stark injicirt; keine Vorwölbung, keine Perforation: acute Otitis media; Proc. mastoid. nicht betheiligt. 17. Nov. Temp. 37,8, abends 38,9. Extraction einiger cariöser Zahnwurzeln; darauf starke Blutung, die mit Liqu. ferri sesquichlor. gestillt werden muss. 19. Nov. Temp. morg. 38,2, abends 38,9; Puls 112; starkes

Nasenbluten, steht auf Wattetamponade. 20. Nov. Temp. morg. 38,2, abends 38,4; Puls 120—132. Albumen. Blutuntersuchung: Hb-gehalt von 40 auf 25 % gesunken; Blut ausserordentlich dünnflüssig; rothe Blutkörper 1 700 000, weisse 7400 im cbmm; mikroskop., gefärbtes Präparat: keine Poikilocyten; es bestehen Unterschiede in der Färbbarkeit, einige auffallend blass; sehr selten kernhaltige rothe Blutkörper. Weisse Blutkörper als Lymphocyten und reichlich Markzellen; 5 % polynucleäre, 60 % mononucleäre, 30 % Markzellen; sehr selten eosinophile Zellen; keine freien Bizzozero'schen Blutplättchen. 21. Nov. Erbrechen. Temp. 38,4, Puls 124. 22. Nov. Temp. 38,0 und 38,2. Puls 120.

Augenbefund (Dr. Tschirschwitz): l. Papille etwas verwaschen; auf beiden Retinae ausserordentlich viele, sehr grosse und kleine, alte, jüngere und ganz frische Blutungen, dazwischen einige Plaques.

Nachmittags Befinden sehr schlecht; Pat. ist etwas somnolant, ist aber auf Anrufen klar. In der Nacht 4 mal Erbrechen. Hb-gehalt 15 %. 23. Nov. Pat. noch somnolent, antwortet gleich auf Anrufen; Puls gut, frequent 120, Temp. 37,2 und 38,2. Die bacteriologische Blutuntersuchung unterbleibt wegen der Neigung zu Blutung.

Augenbefund (Prof. Uhthoff): r. A., Papille ausgesprochen anämisch, blasser als normal, Grenzen leicht verwischt, nach oben und unten von der Papille massige, längsstreifige Hämorrhagien, die Gefässe zum Theil verdeckend. Auch in der Gegend der Macula lut. grosse lachenartige Hämorrhagieen. Die Hämorrhagieen untermischt mit flächenhaften weissen Degenerationsherden der Retina. Die Blutungen sind wohl z. Th. präretinal gelegen, die Retina ist in der Gegend des hinteren Augenpols z. Th. graulich getrübt. In der Umgebung dieser centralen Veränderung auch einige glänzende, weisse, kleine Retinalplaques. Die Peripherie des Augenhintergrundes im wesentlichen frei. L. A. Papille und nächste Umgehung zeigen ungefähr dasselbe Verhalten wie rechts. In der Gegend der Macula lut. und des ganzen hinteren Augenpols zahlreiche, jedenfalls präretinal gelegene Hämorrhagieen, untermischt mit zahlreichen, weisslichen Degenerationsherden, welche jedoch unregelmässig zerstreut liegen und keine typische Sternfigur darstellen. Die Retina in der Gegend des hinteren Augenpols grauröthlich getrübt. Auch hier ist die Peripherie des Augenhintergrundes im Wesentlichen frei bis auf einzelne kleine Hämorrhagieen.

Gynäkologische Untersuchung (Dr. Berthold): Defloratio. Uterus nicht vergrössert, antiflectirt und retroponirt. Adnexa frei. In der Gegend des l. Ligam. latum ein Tumor, jedenfalls Lymphdrüsen (leukämischen Characters?). 24. Nov. Die Nacht war leidlich; zunehmende Schwäche; sehr häufiges Erbrechen; multiples Bluten aus dem Munde: Puls dauernd voll, gut; am Herzen keine Geräusche; Urin zeigt dauernd Opalescenz, Cylinder fehlen. Temp. 37,8 und 38,3; Puls 124 und 140. 25. Nov. Temp. 38,8, Puls 132; abends Temp. 38,2, Puls 140.

Pat. lässt unter sich gehen; Urin mit dem Katheter entleert ist klar, keine Cylinder, zeigt Opalescenz; die Milz erheblich kleiner geworden, lässt sich aber noch deutlich palpiren; Respiration beschleunigt 36.
26. Nov. Zunehmende Somnolenz; Puls 152, aber verhältnissmässig voll; Herz zeigt normalen Befund. Temp. 38,2, 39,0 und 39,6.

In der Nacht Exitus letalis.

Section (Dr. Heinsius) 27. Nov. 98.

Klin. Diagnose: Leukaemia acuta (Pyämia?, Endocarditis?).

Sephthaemia. Degeneratio adiposa myocardii gravissima; Ecchymoses subpericardiales, myocardiales, endocardiales. Liquor pericardii auctus. Atheromatosis laevissima bulbi aortae. Tumor lienis. Intumescentia folliculorum lienis. Pleuritis adhaesiva inveterata. Ecchymoses subpleurales permultae et permagnae. Abscessus subpleurales et pulmonales minimi pulmonis sinistri. Pneumonia et Bronchopneumonia partis superioris lobi inferioris et partis inf. lobi sup. pulmonis sin. Pneumonia inc. lobi inf. dextri. Ecchymoses in regione subarytaenoidea et palati mollis. Taenia saginata in intestin. Haematoma in regione fimbriae ovaricae dext. Ecchymoses subperitoneales pelvis parvae. Haemorrhagiae in substantia renum simulque intercapsulares renum. Degeneratio adiposa renum. Tumor hepatis et degeneratio adiposa. Necrosis et pus in antro Highmori, haemorrhagiae in auri media dext. et cavis frontali et sphenoidali.

Herr Privatdocent Dr. W. Kühnau wird den Fall in klinischer und bacteriologischer Hinsicht bearbeiten. Hier mag nur erwähnt werden, dass es ihm gelungen war, aus dem post mortem entnommenen Blut einen Streptobacillus zu züchten und denselben auch in den Glomerulusschlingen nachzuweisen.

Pathologisch-anatom. Untersuchung.

Der rechte Bulbus wurde der Leiche sofort nach dem Tode entnommen, in Formalin fixirt, in Alkohol nachgehärtet und in eine Serie von Horizontalschnitten zerlegt. Gefärbt wurde nach Gieson, Weigert mit Hämatoxylin-Eosin und mit Carmin.

In der Netzhaut der nach Weigert gefärbten und mit der Oelimmersion untersuchten Schnitte konnten Bacterien **nicht** festgestellt werden.

Gefässe.

Vena und Arteria centralis zeigen ein normales Lumen von rundlichem Querschnitt und fast ohne Inhalt. Die Wandungen sind normal, ohne Infiltration, ebenso die Umgebung der Gefässe. Auch die kleineren, sich im Opticus abzweigenden Aeste sehen normal aus. Im Opticus, mit Ausnahme des intrabulbären Theiles, keine Blutungen. — Bei den Gefässen der Nervenfaserschicht sind die Lumina im Allgemeinen normal, nirgend stark gefüllt, noch durch thrombotische oder embolische Massen verlegt, durchweg blutarm. Eine Vermehrung

der weissen Blutkörper nicht vorhanden. Die Wände im Allgemeinen normal, keine Angiosclerose und keine Infiltration. Die Endothelkerne meist gut gefärbt, bisweilen auffallend gross, wie gequollen, ins Lumen hineinragend. An einem kleinen, in einer Blutlache liegenden Gefässe sind keine Endothelkerne wahrzunehmen. An einer Stelle sieht man den Querschnitt einer grösseren Vene an der Grenze der Nervenfaser- und Ganglienschicht. Das Lumen ist z. Th. mit gut erhaltenen, rothen Blutkörpern angefüllt; die Endothelkerne überall gut zu sehen, nur nicht an der nach innen gekehrten Wand: hier ist ihre Reihe deutlich unterbrochen und auch von der Wand selbst nicht zu sehen. Die Blutkörper, welche den Inhalt bilden, setzen sich ohne Unterbrechung in eine Blutung fort, welche sich ziemlich weit in der Nervenfaserschicht ausbreitet. — An einem kleinen Gefässquerschnitt in der Ganglienschicht sieht man die Kerne des Endothels sehr stark ins Lumen vorspringen, so dass dasselbe verlegt wird. Eine Blutung ist in der Umgebung nicht vorhanden, das Gewebe zeigt aber gerade hier eine starke Bildung von Lücken (Oedem). An den übrigen Netzhautgefässen nichts Auffallendes. Die geschilderten Veränderungen fanden sich alle im hinteren Abschnitt. — Die Gefässe der Iris und der Ciliarkörper zeigen nichts Auffallendes. Circul. art. iridis major und Canalis Schlemmii normal. Alle Gefässe zeigen ein freies, aber leeres Lumen, bei vielen ist dasselbe collabirt. Nirgends Infiltrationen und Wandverdickungen, ebensowenig Verstopfungen. — Die grossen Arterien der Chorioidea sind collabirt, spaltförmig, oft nur wenige oder gar keine rothen Blutkörper enthaltend. Die Venen aller Grössen sind gefüllt, aber nicht besonders erweitert. Der Inhalt besteht aus gut erhaltenen rothen Blutkörpern, denen weisse Blutkörper meist in grösserer Menge beigesellt sind. Stellenweise ist deutliche Randstellung derselben zu bemerken. In einigen Venen befinden sich ungemein viel Leucocyten. Irgendwelche Wucherungen oder stärkere Infiltrationen der Wand nicht vorhanden, ebensowenig Verstopfungen. Die Chorioidea ist im Allgemeinen reich an Rundzellen; dieselben bilden eine ziemlich gleichmässig diffuse Infiltration und ordnen sich höchstens in der Umgebung der Gefässe zu etwas stärkeren Längszügen an. Eine Ansammlung zu Knötchen findet sich nirgends. — Die Stämme der Ciliargefässe zeigen fast durchweg ein weites rundliches Lumen; nur an einer Stelle findet sich der stark collabirte Querschnitt einer grösseren Arterie. Den Inhalt bilden spärliche Haufen rother Blutkörper, denen nur selten weisse in auffallender Menge beigemengt sind. Die Wände sind normal. Ueberall sieht man eine normale Intima, der die Elastica dicht anliegt. — Ciliarkörper, Iris, Cornea und Linse zeigen nichts Auffallendes.

Retina.

Die Schichten sind gut erhalten, überall zu verfolgen, die vorkommenden Veränderungen sind localen Characters und auf den unmittelbaren Einfluss der Blutungen, der varicösen Herde und des Oedems zurückzuführen. Die Dicke der Schichten ist im Allgemeinen normal.

Die Nervenfasern sind an der Erkrankung relativ stark betheiligt. Im ganzen hinteren Abschnitt finden sich einzelne Herde von varicösen Nervenfasern. Dieselben gehören bald den oberflächlichen, bald den tieferen Schichten an und haben entweder eine mehr diffuse Ausbreitung oder aber stellen rundliche Auftreibungen innerhalb der Nervenschicht dar. Die letztere Form ist die häufigere. Die mehr umschriebenen Herde wölben bald die innere, bald die äussere Oberfläche der Schicht buckelartig vor, in letzterem Falle comprimiren sie mehr oder weniger die anderen Schichten. Die Grösse der Varicositäten beträgt 20,8 bis 39,0 μ, die Grösse der kernartigen Kugeln 7,8 bis 15,6 μ (Taf. VI/VII, Fig. 6). Ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen diesen Herden und den Blutungen ist nicht zu finden, Erstere kommen sowohl allein als auch mit Letzteren zusammen vor; es macht aber auch in diesen Fällen nicht den Eindruck, als wenn die Varicositäten in ursächlichem Zusammenhange mit den Blutungen ständen. Stellenweise finden sich in der Nervenfaserschicht Lücken von verschiedener Grösse und Form, durch welche die Gewebselemente auseinandergedrängt werden; ein Inhalt ist in ihnen nicht zu bemerken; die so veränderten Stellen finden sich in der Nachbarschaft von Blutungen, aber auch selbstständig. An Stellen, wo das Gewebe besonders stark auseinandergedrängt worden ist, sieht man die Müller'schen Fasern in korkzieherartigen Windungen radial zur Limit. int. ziehen. — Die Ganglienschicht ist relativ stark verändert, häufig ganz unregelmässig in Folge der Blutungen. Vielfach sind die Ganglien durch Lücken ohne Inhalt auseinandergedrängt. Die Kerne sind hier und da schlecht gefärbt, das Protoplasma sieht manchmal stark gekörnt aus. — Die innere reticul. Schicht sehr wenig verändert; enthält vereinzelte Rundzellen. Da wo die Retina von der Chorioidea abgehoben ist, sind die Maschen etwas grösser, die reticuläre Structur gröber; grössere Lücken nirgends vorhanden. — Innere Körnerschicht. Einzelne Zellen blasig aufgetrieben, die Kerne hier und da schlecht gefärbt. — Zwischenkörnerschicht stark verändert. Die Fasern sind auseinandergedrängt und durch unregelmässige Hohlräume von einander getrennt. Die cystischen Erweiterungen erstrecken sich mehr auf die äusseren Theile der Schicht; die inneren sind davon weniger betroffen. Ziemlich viele Blutungen, die von der inneren Körnerschicht her erfolgt sind. An vielen Stellen sieht man grosse, die Zwischenkörnerschicht häufig in ihrer ganzen Breite ausfüllende Schollen. Mit Hämatoxylin färben sie sich sehr wenig, mit Eosin ziemlich stark. Ein Theil dieser Schollen besteht aus verhältnissmässig gut erhaltenen rothen Blutkörpern, andere sehen fein granulirt, wieder andere mehr homogen und hyalin aus. Ihre Masse ist häufig durchsetzt von rundlichen Lücken, in denen vereinzelt Rundzellen liegen. — Die äussere Körnerschicht zeigt relativ geringe Veränderungen; cystische Erweiterungen finden sich vorherrschend in dem an die Lim. externa grenzenden Theil. — Limitans externa gut erhalten, nicht unterbrochen. — Stäbchenzapfen-Schicht. An den Stellen, wo zwischen Retina und Chorioidea Exsudate getreten sind,

oder wo Blutungen die inneren Schichten durchbrechend bis zur Stäbchen-Zapfenschicht gelangt sind, ist ihre Structur stark verändert und oft kaum noch zu erkennen. An der Stelle dieser Schicht findet sich oft nur ein System von Lücken. Im Allgemeinen ist sie jedoch gut erhalten, ihre Elemente sind zu erkennen und nur stellenweise durch Lücken auseinandergedrängt. Die Stäbchen und Zapfen selbst zeigen blasige Auftreibungen, die die ganze Schicht durchsetzen können. An den Stellen, wo die Degeneration nur wenig um sich gegriffen hat, zeigen die Zapfen an ihrem basalen Abschnitt eine rundliche Auftreibung, während ihr Endglied nicht davon betroffen ist; sie gleichen so dünnhalsigen, auf der Limit. externa stehenden Kochflaschen. An den Stäbchen sind derartige Veränderungen im Beginn nicht zu sehen. Statt dessen besitzen sie vielfach an ihrem Ende eine kleine knopfförmige Anschwellung, von gleichem Ton und Färbung wie das übrige Stäbchen. — In der Gegend der Ora serrata zeigt die Netzhaut eine cystische Degeneration.

Die Netzhautblutungen betreffen am allermeisten die Nervenfaser- und Ganglienschicht, in zweiter Linie kommt die Zwischenkörnerschicht. Stäbchen-Zapfen und die äusseren Körner sind gar nicht, die inneren Körner und die innere reticul. Schicht nur relativ wenig betheiligt. Die Blutungen beschränken sich fast ausschliesslich auf die Umgebung des hinteren Pols und werden gegen den Aequator auffallend selten. Weiter nach vorn finden sich gar keine Blutungen mehr. — Die Blutungen der Nervenfaserschicht sind die bedeutendsten. Die stellenweise sehr beträchtliche Verdickung dieser Schicht ist meist auf die Blutmassen, welche sich zwischen die Fasern geschoben haben, zurückzuführen. Andere Ursachen, wie z. B. das Oedem, treten ganz dagegen zurück. Lateral von der Papille befindet sich eine mächtige Blutung in der Nervenfaserschicht, die im horizontal. Bulbusmeridian eine Ausdehnung von reichlich 4 P. D. hat. Die Nervenfasern sind weit auseinandergedrängt und bilden dünne, die Blutmassen oft scharf begrenzende Septa. In den von Blut freien Räumen sieht man feinfaserige, sich nach Weigert färbende Netze und vereinzelte Rundzellen. Letztere finden sich in etwas grösserer Anzahl zwischen den übrigen gut erhaltenen rothen Blutkörpern. Die Limit. interna überzieht als scharf gezeichneter Saum die betreffende Parthie. Sie ist jedenfalls nicht in grösserer Ausdehnung durchbrochen, da sich im Glaskörper keine rothen Blutkörper auffinden lassen. Die Hyaloidea liegt meist der Limit. interna dicht an und hat sich nur stellenweise von ihr losgelöst. Die Nervenfaserschicht hat an den breitesten Stellen einen Durchmesser von 945—1020 μ. Sowohl medial als lateral von der geschilderten Blutung ist die Netzhaut von der Chorioidea abgehoben, wobei die Schichten ziemlich stark geknickt sein können. Der subretinale Raum ist beiderseits angefüllt mit einer ziemlich homogenen (in Gieson-Schnitten blass gelb-orangen, in Hämat.-Eosin-Schnitten hellrothen) Masse, die besonders an den Rändern von rundlichen, Rundzellen enthaltenden Lücken durchsetzt ist. Die Zwischenkörnerschicht

ist verbreitert und enthält rundliche Anhäufungen rother Blutkörper und Schollen. Unter der Blutung ist die Zwischenkörnerschicht meist nicht verbreitert, höchstens in geringem Maasse. Es macht den Eindruck, als wenn die Abhebungen der Netzhaut und die Verbreiterungen der Zwischenkörnerschicht durch das Gewicht der hämatomartigen Blutmasse vor sich gegangen wären. — Lateral von der soeben beschriebenen Blutung, in der Aequatorgegend, findet sich eine andere von demselben Character und mit denselben Begleiterscheinungen wie jene erste, aber von viel geringerer Ausdehnung. Hier ist es mit ziemlicher Sicherheit möglich, die Blutung auf eine grössere Vene zurückzuführen. Die in der Nervenfaserschicht liegenden Blutmassen sind ziemlich reich an weissen Blutkörpern. Die Blutmassen durchsetzen am medialen Rand der Blutung die äusseren Netzhautschichten und füllen den subretinalen Raum an; sie sind ausserdem in den Glaskörper durchgebrochen und bilden zwei grössere Ansammlungen auf der Oberfläche der Membr. limit. int. — Die übrigen, in der Nervenfaserschicht und den anderen Schichten befindlichen Blutungen sind viel weniger umfangreich. Ihrer Form nach unterscheiden sich in bekannter Weise die streifenartigen Blutungen der Nervenfaserschicht von den mehr rundlichen der Zwischenkörnerschicht. — Die Blutungen sind sowohl aus den kleinsten als auch aus den grösseren Gefässen erfolgt. Wenn auch die Beziehungen zwischen Blutungen und Gefässen meist nur annähernd festzustellen waren, liess es sich andererseits mit Sicherheit constatiren, dass sowohl Arterien als Venen Blutungen veranlasst hatten.

Epikrise.

Unsere Kenntnisse über die »Retinitis septica Roth« sind durch die Arbeiten der letzten Jahre in hohem Maasse gefördert worden und es ist vor allem Herrnbeiser's Verdienst, an einem grossen Material die Richtigkeit der ehemals von Roth geäusserten Ansicht über die Natur dieser Netzhautblutungen nachgewiesen zu haben. Auf die Litteratur dieses wissenschaftlichen Streites braucht hier nicht eingegangen zu werden, da dieselbe in den Arbeiten von Herrnheiser[1]), Axenfeld[2]) und zuletzt Goh[3]) eine eingehende Wiedergabe und Kritik gefunden hat. Heutzutage kann es für ausgemacht gelten, »dass« wie Axenfeld schreibt »neben der metastatischen, durch locale Pilzansiedlung bewirkten, bei genügender Lebensdauer stets eitrigen oder doch stark entzündlichen Ophthalmie (Retinitis metastatica), die nur in ihrem Anfangsstadium das Bild der Retinitis haemorrhagica

---

[1]) Herrnheiser. Klin. Mon. f. Aug. 1892, p. 393, 1894, p. 137.

[2]) Axenfeld. v. Graefe's A. f. O. XL, 3 u. 4 1894.

[3]) Goh, A. f. O. XLIII, 1, 1897.

liefert, es noch eine ätiologisch andersartige Veränderung in der Netzhaut giebt, die in Analogie mit septischen Blutungen der inneren Organe, der Haut und Schleimhäute, auch der Conjunctiva, überhaupt nicht zur Eiterung führt und mit der Retinitis bei der perniciösen Anämie auch anatomisch . . . . die grösste Aehnlichkeit hat (Retinitis septica)«. Da von den Gegnern dieser Ansicht (Litten, Kahler, Wagenmann) in den sieben Jahren seit der ersten Publication Herrnheiser's keine weiteren Angriffe erfolgt sind, kann die Roth'sche, von Herrnheiser und Goh gestützte Hypothese somit als allgemein anerkannt gelten.[1])

Auch die vorliegende Untersuchung hat zu einer Bestätigung derselben geführt, indem sie für eine örtliche Bacterienwirkung keinerlei Beweise beibringen konnte und daher zur Erklärung der Netzhautblutungen chemische Veränderungen des Blutes annehmen muss.

In der Litteratur sind nur wenige ausführlich beschriebene Fälle von septischen Netzhautblutungen vorhanden. Bei den älteren Autoren finden von pathologisch-anatomischen Einzelheiten nur die Netzhautblutungen und die Herde varicöser Nervenfasern eine Berücksichtigung. Die Arbeiten Herrnheiser's berühren mehr die allgemeinen Gesichtspuncte, ohne die ihnen zu Grunde liegenden Fälle in allen Einzelheiten zu besprechen. Goh lieferte sehr genaue Beschreibungen zweier Fälle (vier hintere Bulbusabschnitte). (In dem 3. Fall — No. 1 der Arbeit — glaubt Goh die Netzhautveränderungen nicht mit Sicherheit auf die Sepsis zurückführen zu können, da hier Skorbut, Anämie und Albuminurie bestand.)

Blutungen. Veränderungen an den Netzhautgefässen sind seltener gefunden worden, als bei der Natur des Leidens zu erwarten wäre. Herrnheiser giebt an, dass die grösseren Gefässe und Capillaren nicht verändert gewesen seien, ebensowenig waren Gefässverstopfungen und Thromben vorhanden. Einige Gefässchen waren geborsten. Die Fälle Goh's zeigten normale grosse und mittlere Gefässe, dagegen an den kleinen auffallend stark gekörnte Endothelkerne; z. Th. waren die Letzteren überhaupt nicht zu erkennen. Zweifellose Gefässzerreissungen wurden nicht festgestellt. In dem Falle II war Thrombose der Centralvene des einen und Capillarthrombose des anderen Auges

[1]) Die Arbeit Gimurto's (Ueb. Veränderungen des Augenhintergrundes bei kranken Wöchnerinnen J. D. 1893) stützt sich nicht auf eigene anatomische Untersuchungen.

vorhanden; es handelt sich hierbei, wie Goh selbst hervorhebt, um marantische, kurz vor dem Tode entstandene Thromben, die ohne wesentlichen Einfluss auf die Höhe der Netzhautveränderungen geblieben sind. In unserem Falle waren Gefässwandveränderungen nur ganz vereinzelt zu finden und zwar waren es Endothelveränderungen in kleineren Gefässen (einerseits Vermehrung, andererseits Fehlen der Zellen). An einer grösseren Vene war deutlich eine Ruptur festzustellen. Irgendwelche embolische Verstopfungen wurden nicht gefunden. Herrnheiser und Goh berichten von umfangreichen präretinalen Blutungen. Letzterer betont die grosse Häufigkeit von Blutungen in der äusseren reticulären Schicht.

Varicöse Nervenfasern. Herde varicöser Nervenfasern sind bisher von allen Beobachtern gefunden worden und gehören zu den constantesten Erscheinungen. Roth[1]) fasste sie als »eine mehr oder weniger hervorragende Theilerscheinung eines auf allgemeiner oder localer Ursache beruhenden Entzündungsprocesses« auf. Nach ihm stellt diese Veränderung der Nervenfasern einen activen Vorgang, eine Hypertrophie dar; dagegen sind »die derben Bildungen mit kernähnlichen Abscheidungen wohl sicher ein degenerativer Zustand, welchem die jüngeren Formen nach kürzerem oder längerem Bestande verfallen können«.

Ueber die Beziehungen zwischen varicösen Nervenfasern und Blutungen finden sich in der Arbeit Roth's keine Angaben. Goh scheint dagegen einen engeren Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen, wenigstens betont er ganz ausdrücklich das häufige Zusammentreffen beider Erscheinungen (p. 19, 27 u. 44 der Diss. inaug.). Und an einer anderen Stelle seiner Arbeit (p. 37) spricht er die degenerativen Nervenfasern gradezu als ein Kennzeichen älterer Blutungen an. Daneben lässt er eine primäre Entstehung ohne Blutungen ebenfalls gelten (p. 14). In meinem Falle habe ich ein derartig häufiges Zusammentreffen zwischen Blutungen und varicösen Nervenfasern nicht beobachtet. Meist fehlte jeder Zusammenhang zwischen ihnen, so dass der Gedanke an eine ursächliche Abhängigkeit gar nicht entstehen konnte. Dazu kam noch, dass auch da, wo beide Erscheinungen zusammentrafen, in der Höhe der Entwicklung durchaus keine Uebereinstimmung zu erkennen war. Zur weiteren Klärung dieser Frage lassen sich mit gutem Recht die

---

1) Roth. Beitr. z. Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virch. Arch. LV, 1872, p. 197.

Verhältnisse, wie sie bei perniciöser Anämie gefunden wurden, heranziehen, denn bekanntlich bieten die dort auftretenden Netzhautveränderungen klinisch wie pathologisch-anatomisch die grösste Uebereinstimmung mit der Retinitis septica. Uhthoff[1]) schreibt: »In der Regel lagen diese Herde isolirt, an einzelnen Stellen jedoch von einem hämorrhagischen Hofe umgeben oder auch zwischen den Varicositäten selbst rothe Blutkörperchen eingelagert.« Und bei Bondi[2]) findet sich die Angabe, dass diese Degenerationsherde »vielfach« an grössere Blutungen gebunden seien, also auch nur in einem Theil der Fälle.

Der Umstand, dass die varicösen Nervenfasern und die Blutungen durchaus nicht so regelmässig zusammentreffen und dass ferner gewisse andere hämorrhagische Netzhauterkrankungen derartige Veränderungen überhaupt nicht nach sich ziehen, lässt die Abhängigkeit der Degenerationsherde von den Blutungen als sehr zweifelhaft erscheinen. Damit würde aber auch diejenige Ansicht an Boden verlieren, welche in den durch die Blutungen gesetzten mechanischen Verletzungen eine mögliche Ursache der Varicositätenbildung erblickte (Berlin[3]). Es liesse sich vielleicht mit mehr Recht annehmen, dass Blutungen und Varicositätenbildung coordinirte Erscheinungen und die Folgen der gleichen toxischen Ursachen darstellen. Dann erklärte sich auch das immerhin auffallend häufige Zusammentreffen beider (besonders in Fällen mit sehr zahlreichen Blutungen) auf zwanglose Weise.

Veränderungen der übrigen Netzhautschichten. Darin scheinen alle Beobachter mit einander einig, dass die Structur der Netzhautschichten im Allgemeinen gut erhalten ist und dass die vorkommenden Veränderungen mehr localer Natur sind. In der Ganglienzellenschicht fand Goh stark gequollene Zellen mit schlecht gefärbten Kernen. Ueber die anderen Schichten finden sich keine Angaben. Auf Grund unserer Befunde lässt sich Folgendes hinzufügen: die innere reticul. Schicht zeigt stellenweise eine gröbere Structur, die als Folge eines Oedems aufzufassen ist. In der inneren Körnerschicht sind einzelne Zellen blasig erweitert und die Kerne schlecht gefärbt. Die äussere Körnerschicht ist in ihrem äusseren Antheil von Lücken durch-

---

1) Uhthoff. Ueb. d. pathol.-anat. Retinalveränderungen bei progressiver perniciöser Anämie. Klin. Mon. f. Aug. 1880, p. 516.

2) Bondi. Die pathol.-anat. Veränderungen der Retina bei perniciöser Anämie. A. f. A. XXXIII, 1896. Ergänzungsheft, p. 95.

3) Berlin. Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. A. f. O. XIV, 2.

setzt, die dadurch zu Stande kommen, dass die Körner von der Lim. externa abgedrängt und die Sehzellenfasern in grösserer Ausdehnung sichtbar werden. Besonders auffallende Veränderungen fanden sich in der Zwischenkörnerschicht und der Stäbchen-Zapfen-Sehicht. Die erstere ist besonders gegen die äusseren Körner hin stark mit Hohlräumen durchsetzt. Hier und da sieht man ein aus seiner Schicht herausgetretenes Korn frei daliegen. In den Hohlräumen liegen compacte Schollen. Dieselben lassen sich z. Th., wie ein Vergleich der verschiedenen Uebergangsformen lehrt, aus alten Extravasaten ableiten, womit natürlich nicht gesagt ist, dass es nicht auch andere Entstehungsursachen giebt. Aehnliche Gebilde sind von Uhthoff in einem Fall von perniciöser Anämie beschrieben worden; wenn sich dieselben nun auch bei Retinitis septica feststellen liessen, ist das ein neuer Beweis für die grosse Aehnlichkeit beider Retinitisformen in pathol.-anatomischer Beziehung. — In der Schicht der Sehzellen endlich fand sich an relativ wenig veränderten Stellen eine blasige Auftreibung der Zapfenkörper und eine knopfförmige Anschwellung der Stäbchenaussenglieder.

In der Chorioidea war eine geringe zellige Infiltration vorhanden, wie sie auch von Goh (Fall II) gefunden worden ist.

III. Schlussbemerkungen.

Eine kurze Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Merkmale beider hier beschriebener Formen von hämorrhagischer Netzhauterkrankung, soll das Gemeinsame und Unterschiedliche derselben darthun.

Das Gemeinsame liegt in der gänzlichen Abwesenheit localer Bacterienansiedlungen und deren directen Folgen, wie Eiteransammlungen und necrotische Herde. Wir müssen somit beiden Processen die »entzündliche« Natur durchaus absprechen. Die gelegentlichen unbedeutenden Zellinfiltrationen können den allgemeinen Character nicht weiter beeinflussen; sie stehen auch zur Höhe der sonstigen Erscheinungen in gar keinem Verhältnisse. Es ist daher durchaus berechtigt, die Bezeichnung »Retinitis« für diese beiden Krankheitsformen fallen zu lassen.

Als das wichtigste und regelmässigste Symptom haben wir in beiden Fällen die Netzhautblutung kennen gelernt. Die Art ihres Auftretens ist aber so sehr von der Structur der Netzhautschichten und der Gefässanordnung abhängig, dass sich Unterschiede hier und dort nicht feststellen lassen. Vielleicht könnten jene so massigen und z. Th. präretinal

gelegenen Blutungen als bedingte Merkmale der Sepsis angesehen und auf die abnorme Beschaffenheit des Blutes zurückgeführt werden.

Die wichtigsten Unterschiede werden durch eine verschiedene Entstehung und einen damit zusammenhängenden abweichenden Verlauf beider Erkrankungen bewirkt. Bei der Sepsis sind die Netzhautveränderungen acuten Characters, hervorgerufen durch eine abnorme Blutbeschaffenheit und der damit zusammenhängenden Ernährungsstörung der Gefässwandungen mit ihren weiteren Folgen. Der meist frühzeitig eintretende Exitus lässt es zu keinen Reactionserscheinungen progressiven Characters kommen; die Gefässe sehen meist normal aus und nur die massenhaften Blutungen lassen auf ihre weitverbreitete Schädigung schliessen. Anders ist es bei der hämorrhagischen Netzhauterkrankung, die mit Thrombose auftritt. Hier finden sich weitgehende und in die Augen springende sclerotische Gefässveränderungen. Dieselben haben lange vor Eintritt der Blutungen bestanden, sich allmählich entwickelt und die Thrombosen mitverschuldet; die Hämorrhagieen stellen das letzte Glied einer langen Kette localer Vorgänge dar. Die chronische Natur dieser Erkrankung ist auch sicher von Bedeutung für die proliferirenden Vorgänge an der Sehnervenexcavation und in den subretinalen Spalten und für die Entstehung des Secundärglaucoms. Letzteres ist nach septischen Netzhautblutungen bisher nicht beobachtet.

Ein sehr wichtiger Unterschied endlich ist das Auftreten varicöser Herde in der Nervenfaserschicht, die sich bei Sepsis fast immer, bei der Angiosclerosis der Netzhaut dagegen bisher nicht finden.

Die vorliegende Untersuchung wurde im Laboratorium der Kgl. Universitätsaugenklinik zu Breslau ausgeführt. Ich spreche Herrn Prof. Uhthoff für die Anregung zu derselben, sowie für seine weitgehende Unterstützung bei der Beurtheilung der Befunde meinen wärmsten Dank aus. Herrn Geh. Rath Prof. Ponfick und Herrn Geh. Rath Prof. Kast fühle ich mich für die Ueberlassung des Sectionsprotocolls und der Krankengeschichte des II. Falles, Herrn Privatdocenten W. Kühnau für einige bacteriologische Notizen (Fall II) verpflichtet.

Anmerk. Aus der Figur auf Seite 44 ist nicht ersichtlich, dass das Lumen des Gefässes obliterirt ist, vergl. daher den Text.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI—VII.

Fall I.

Fig, 1. Thrombus der V. nasal. w bezeichnet die Lage der Gefässwand, gef — neugebildete Capillaren. Leitz. Obj. 7. Zeichenocul.

Fig. 2. Macula. Wf — Nervenfasern (das Pigment ist der Deutlichkeit wegen dunkel gezeichnet). Gg — Ganglienzellen. irs — innere reticul. Schicht. ik — innere Körnerschicht. zks — Zwischenkörnerschicht. äk — äussere Körnerschicht. St Z — Stäbchenzapfen. a — neugebildetes Gewebe an der Grenze der vom Pigmentepithel abgehobenen Stäbchenzapfenschicht. b — mit Blut, Exsudat und Zellen angefüllter Spaltraum. c — schollige Umwandlungsprodukte. d — Blutansammlungen. Pg — Pigmentepithel. Leitz. Obj. 3. Zeichenocul.

Fig. 3. Eine Stelle des Spaltraumes zwischen Pigmentepithel (Pg) und Stäbchenzapfen bei stärkerer Vergrösserung. a — neugebildetes Gewebe. b — Spaltraum, zum Theil mit grossen Zellen ausgefüllt. c — schollige Umwandlungsprodukte. f — Lücken, z. Th. Zellen ententhaltend. Leitz. Obj. 7. Zeichenocul.

Fig. 4. Eine erweiterte Vene, die sämmtliche äussere Netzhautschichten durchdrückt hat. Leitz. Obj. 3. Zeichenocul.

Fig. 5. Variköse Vene. Leitz. Obj. 3. Zeichenocul.

Fall II.

Fig. 6. Herd variköser Nervenfasern. Leitz. Obj. 7. Zeichenocul.

V.

Ueber indirecte Zerreissung der Regenbogenhaut.

Von Dr. Levinsohn, Berlin.

(Mit zwei Figuren im Texte.)

Veröffentlichungen über indirecte Iriszerreissung sind, wenn man von den Iridodialysen absieht, bisher nur selten erschienen. In der letzten Publication über dieses Thema von Weiss und Klingelhöfer[1]) beträgt die Zahl aller bisher beobachteten Sphincterrisse 31 und der Risse der Iriscontinuität nur 8 Fälle. Es dürfte daher schon an und für sich die Vergrösserung dieser Zahlen durch Heranschaffung neuen casuistischen Materials gerechtfertigt erscheinen. Indes würde uns dieser Gesichtspunkt kaum veranlasst haben, der obigen Frage näher zu treten, denn auch wir sind der Ansicht, die schon von anderen Seiten ausgesprochen ist, dass namentlich die Sphincterrisse ungleich häufiger sein dürften, als nach der bisherigen geringen Zahl publicirter Fälle angenommen werden kann. Die Anschauungen, die über den Mechanismus derartiger Verletzungen zur Zeit die herrschenden sind, sind es, die uns vor Allem Veranlassung gaben, nochmals auf diese Frage einzugehen. Denn jene erscheinen uns so wenig geklärt, ja zum Theil widerspruchsvoll und auseinandergehend, dass sie gewissermaassen eine Kritik herausfordern, und uns der Versuch, grössere Klarheit und Einigung auf diesem Gebiete zu erzielen, nicht unlohnend erschien. Zunächst mögen indes mehrere von uns beobachtete Fälle einer indirecten Iriszerreissung niedergelegt werden.

Fall 1. E. M., 29 Jahre alt, Platzmeister, klagt über geringe Conjunctivalbeschwerden. Vor 9 Jahren flog ihm mit heftiger Gewalt ein Hufeisen gegen das linke Auge. Damals konnte er angeblich 14 Tage auf diesem Auge nichts sehen und musste 6 Wochen im Lazareth bleiben. Beiderseits Reste eines alten Trachoms (Pannus, weisse Conjunctivalnarben). Das rechte Auge zeigt sonst nichts Abnormes. Am linken interessirt die Pupille. Dieselbe zeigt nasalwärts und oben 3 kleine Einkerbungen, die besonders unter der Loupe deutlich hervortreten. An 2 derselben ist der Pigmentsaum ganz unterbrochen, während er an einer Stelle nur verschmälert ist. Der pupillare Irissaum hat neben den Einkerbungen leicht bogenförmiges Aussehen mit der Convexität nach der Pupille zugewandt, während umgekehrt die Einkerbungen nach dem Ciliarrande hin kleine Bogen bilden. Die

[1]) Weiss u. Klingelhöfer, Arch. f. Augenheilk. 1899.

Iris ist an den Einkerbungen etwas schmäler, die linke Pupille im Ganzen etwas weiter (5.0 mm im Durchmesser) als die rechte (4,5 mm). Die Reaction auf Licht und Convergenz ist auf dem linken Auge ebenso gut wie auf dem rechten. Einträufelungen einer 4 % igen Cocaïnlösung erweitern die linke Pupille auf 6,5 mm, doch bleibt die Iris nasalwärts immer etwas schmäler und auch die Form der pupillaren Irisgrenze leicht unregelmässig. Auf 1 Tropfen 1 % iger Eserinlösung verengt sich die linke Pupille prompt bis auf 1,5 mm, es treten jetzt die Einkerbungen als wesentlich längere schmale Spalträume hervor.

Wir haben hier also nach einer Contusion des Auges drei Rissstellen des pupillaren Pigmentsaumes, von denen zwei denselben vollständig unterbrechen und nach der Form der Pupille zu schliessen auch den Sphincter verletzt haben. Die zurückbleibende Erweiterung der Pupille auf diesem Auge ist nur sehr minimal ausgesprochen. Sphincter und Dilatator zeigen normale Wirksamkeit.

Fall 2. Herr M. A., 41jähriger gesunder Kaufmann, erhält auf der Sommerfrische von einem Studenten, der mit einem Katapult Schiessübungen macht, aus grösserer Entfernung einen Schuss gegen das rechte Auge. Er consultirt sofort einen Arzt, der ihm eine Einträufelung macht und das Auge verbindet. 8 Stunden nach der Verletzung wird von uns folgender Befund erhoben: Mässige Ciliarinjection, mässige Schmerhaftigkeit, T — 1. Am unteren Hornhautrande runde Erosion. Vorderkammer unten etwas abgeflacht, Pupille mittelweit, Iris in der unteren Hälfte breiter als oben, mit einer Spur Blut bedeckt. Aus dem unteren stark geschwellten Conjunctivalsack wird eine der Hornhauterosion entsprechende Schrotkugel von $4^1/_2$ mm Durchmesser entfernt. Auf Atropin verengt sich die Iris oben noch mehr, während sie sich unten nicht contrahirt. Hintergrund durch ein leichtes Pupillarexsudat mässig verschleiert, zeigt im grossen Ganzen nichts Pathologisches.

Am nächsten Tage ist das Pupillarexsudat zum Theil resorbirt und besitzt einen gelatinösen Charakter. Der obere Rand desselben ist scharf convex und entspricht dem oberem Pupillenrand, das Ganze besitzt einen leicht gelblichen Farbenton und macht so den Eindruck einer nach unten luxirten, wenig getrübten Linse. An dem darauf folgenden Tage ist das Exsudat auf $^1/_3$ seiner Grösse zusammengeschrumpft, es hat die Gestalt einer Birne, deren Spitze in der Mitte der unteren breiten Irispartie befestigt ist, und noch einen Tag später ist das Exsudat ganz geschwunden. Auch die andern Entzündungserscheinungen gehen in den nächsten Tagen völlig zurück, der Tonus des Auges wird normal. Die Netzhaut zeigt jetzt das Bild einer ziemlich starken Gefässhyperämie, in der Peripherie derselben sieht man mehrere Blutungen, und aussen oben im Fundus liegt eine umschriebene graue Stelle. Da auch die Iris in den nächsten Tagen ein grünliches Aussehen bekommt, allerdings in Folge Resorption des auf ihr befindlichen

Blutes, wird das Auge vorsichtshalber der Prüfung durch das Sideroskop unterzogen, ohne dass, wie vorauszusehen war, die Magnetnadel einen Ausschlag giebt. Nach 14 Tagen ist das Aussehen der Iris normal, indes trotz reichlicher Atropinisirung bleibt sie in ihrer unteren Partie breiter, als oben. Man erblickt jetzt gerade an ihrer breitesten Stelle, besonders deutlich beim Durchleuchten, in der Nähe des Ciliarrandes mehrere feine, wie mit einer Nadelspitze gestochene Oeffnungen, und zwar sind 2 davon, die untersten ca. 1 mm lang und haben das Aussehen kleiner Spalte, während die darüber gelegenen 4 wesentlich kleinere mehr punktförmige Löcherchen darstellen. Ob diese Durchlöcherungen der Iris schon einige Tage früher vorhanden waren, soll dahingestellt bleiben, jedenfalls waren sie eine Reihe von Tagen nach der Verletzung noch nicht vorhanden, wahrscheinlich traten sie erst hervor, nachdem das sie verdeckende Exsudat resorbirt war. Aussen unten ist der Pigmentsaum der Iris auf ca. $1^1/_2$ mm unterbrochen, was besonders bei einer Pupillenverengerung deutlich wird, indem diese Stelle ein arkadenförmiges Aussehen annimmt. Die Veränderungen des Augenhintergrundes sind nach 14 Tagen zum Theil geschwunden.

Nach 14 Monaten ist der Befund folgender: Rechte Pupille etwas elliptisch und zwar im horizontalen Durchmesser 5 mm lang, im verticalen 4,5 mm, während die linke runde Pupille 4,5 mm im Durchmesser beträgt. Auf Cocaïn erweitert sich R. der horizontale Durchmesser auf 6,0, der verticale auf 5,0, während die nicht cocaïnisirte linke Papille jetzt 3,0 mm misst. Auf Eserin verengt sich der horizontale Durchmesser auf 2,5 mm, der verticale auf 2,0 mm, der Defect am Pupillarsaum aussen unten tritt jetzt scharf hervor. Der unter allen Umständen kürzere verticale Durchmesser der Pupille im Verhältniss zu ihrem horizontalen Durchmesser erklärt sich aus der unter allen Bedingungen ungenügenden Retraction der unteren Irispartie. Die Veränderungen des Augenhintergrundes sind bis auf Spuren zurückgegangen.

R. — 1,0 ○ — 1,0 Cyl. → = $^4/_5$? L. Emm. = $^4/_4$?

Zusammengefasst ergiebt sich also nach einer heftigen Contusion des Auges eine geringe Zerreissung des Pupillarrandes der Iris und eine mehrfache Durchlöcherung der Iris in der Gegend des Dilatators. Die erste hat durch Beeinträchtigung des Sphincters eine geringe Erweiterung, die letztere dagegen in Folge der Dilatatorschädigung eine Verengung der Pupille zur Folge. Daher die eigenthümliche Pupillenform, die im verticalen Durchmesser ebenso gross bleibt wie der Durchmesser der linken gesunden Pupille, dagegen im horizontalen Durchmesser verbreitert ist.

Fall 3. T. B., 42jähriger Dachdecker, giebt an, dass ihm beim Hämmern vor 3 Tagen ein Stück Schiefer gegen das rechte Auge sprang und dass er seitdem schlechter sehe. R. leichte blaurothe Verfärbung und geringe Schwellung beider Lider. In der Mitte des Margo infra-

orbitalis kleine Hautabschürfung. Mässige Ciliar- und Conjunctival-injection. Innen oben und aussen unten von der Hornhaut Reste kleiner Conjunctivalblutungen. Ciliargegend leicht druckschmerzhaft. Tn. Hornhaut klar bis auf eine zarte strichförmige, ziemlich in der Mitte gelegene Trübung. Pupille mittelweit, besitzt leicht elliptische Form, deren Längsdurchmesser von innen oben nach aussen unten verläuft (6,0 : 4,5, während die linke Pupille 3,5 mm im Durchmesser beträgt). Bei scharfem Hinsehen erkennt man aussen unten 1 und innen oben 3 Risse des Pupillarrandes, die jedoch höchstens $^1/_2$ mm tief in die Iris eindringen. Mit der Lupe zeigt der Pupillarrand an diesen Stellen arkadenförmiges Aussehen, doch ist der Pigmentsaum nur an dem unteren Riss völlig durchbrochen, während er an den oberen in Gestalt eines sehr feinen braunen Striches über die kleinen Arkaden hinwegzieht. Auch sonst besitzt die Pupille unter der Lupe nicht ganz runde, sondern leicht wellige Begrenznng. Auf der vorderen Linsenkapsel, hauptsächlich in demjenigen Quadranten, der dem oberen Risse entspricht, erblickt mag eine Anzahl feinster, zum Theil etwas grösserer brauner Pigmentpunkte.

Die Re (L) ist zwar vorhanden, aber nur mit der Lupe erkennbar; die Pupille verengt sich dabei in allen Theilen gleichmässig. Auf Cocaïn erweitert sich die Pupille besonders im Längsdurchmesser ihrer Ellipse (8 mm), während die Breite nur wenig zunimmt, Eserin verengt die Pupille und macht sie fast rund, dabei werden 3 von den oben gelegenen Einrissen wesentlich tiefer (über 1 mm lang) und jetzt mit blossem Auge gut sichtbar (Pupillendurchmesser nach Eserin 3,0 : 2,5 mm). Auch nach einer Atropininstillation nimmt die Pupille ein mehr rundes Aussehen an, doch bleibt die elliptische Form immer noch etwas gewahrt (8 : 7). Auf Zusatz von Cocaïn erweitern sich diese Durchmesser auf $8^1/_2$ mm : 8. Die Risse sind allerdings auch mit der Lupe jetzt kaum noch zu erkennen.

Im Hintergrund erblickt man neben dem temporalen Papillenrande eine Blutung von Papillengrösse, die am Rande dunkelrot erscheint, in der Mitte heller ist und einige weisse unregelmässige Striche erkennen lässt. Am nasalen Papillenrande ist die Netzhaut streifig getrübt, die Venae nasal. et tempor. inf. besitzen hier eine etwas auffallende Knickung, sonst ist der Hintergrund normal, insbesondere ist die Macula intact.

R. — 4,0 $^5/_{10}$ Schw. 0,6 : 18 cm p. p.
— 2,0 0,6 : 30 cm p. p.

Gesichtsfeld frei bis auf ein absolutes Scotom von der Grösse des blinden Fleckes einwärts von demselben.

In den nächsten Tagen wird das Auge weiss und völlig reizlos, die Druckschmerzhaftigkeit schwindet. Dagegen bleibt die Mydriasis bestehen, ja sie nimmt noch zu und 7 Wochen nach der Verletzung betragen die Pupillendurchmesser 6 : 5,5 mm, die ovale Form hat sich also zu einer fast runden entwickelt. Die Re (L) ist jetzt besser, aber noch immer im Gegensatz zur linken Pupille herabgesetzt.

R. $^4/_{15}$? — 0,75 $^4/_7$ Schw. 0,6 : 26 cm p. p.
— 2,0 Schw. 1,25 cm : 60 cm p. p.

Nach Eserin wird die rechte Pupille in derselben Weise wie früher elliptisch (3,0 : 2,0 mm). Von der Blutung neben der Papille sind nur noch Spuren vorhanden, und concentrisch zum Papillenrande, innen unten von demselben ist jetzt ein ca. $^1/_5$ der Papillencircumferenz betragender, 2 Venendurchmesser breiter Chorioidealriss zu erkennen.

Als Resumé dieses Falles ergiebt sich also: Nach einer Contusion des Auges

1. Mehrfache Zerreissung des pupillaren Irisrandes mit Pupillenerweiterung, die besonders in derjenigen Richtung intensiv ist, welche den zerrissenen Partien entspricht. Cocaïn beeinflusst die breitern Irispartieen zunächst nur wenig, Eserin dagegen die ganze Iris ziemlich gleichmässig. Später retrahirt sich die Iris im ganzen mehr, die Pupille verliert ihre elliptische Form und wird fast rund.
2. Erhöhung der Accommodation, Zunahme der Myopie, der Nahepunkt rückt näher an das Auge. Nach 7 Wochen ist diese Erscheinung indes geschwunden.
3. Ruptur der Chorioidea.

Die Literatur über indirecte Iriszerreissung ist zunächst von Franke und dann von Weiss und Klingelhöfer bis in die neueste Zeit sorgfältig zusammengestellt worden. Wir können uns daher beschränken auf die hier in Frage kommenden wichtigsten Punkte einzugehen. Zunächst handelt es sich dabei um den Mechanismus dieser Verletzung.

Franke nimmt für die Entstehung der Sphincterrisse an, dass die auf das Auge einwirkende Gewalt zuerst einen Sphincterkrampf hervorruft und dann in zweiter Linie durch Abflachung des Auges den Corneoscleralring vergrössert. Die Folge wären die multiplen Risse des straff gespannten Sphincter iridis. Diese Anschauung entspricht nicht den Thatsachen. Vor Allem muss hervorgehoben werden, dass fast in demselben Augenblick, in dem die contundirende Gewalt auf das Auge einwirkt, auch die Abflachung des Auges und die Erweiterung des Corneoscleralringes erfolgt. Die Differenz beider Zeiten ist so ausserordentlich minimal, dass man ganz gut von einer Gleichzeitigkeit beider Akte sprechen kann.

Das ist aber durchaus nicht der Fall in Bezug auf die Iriscontraction. Diese, so kann man sich vorstellen, erfolgt entweder auf reflectorischem Wege bei Berührung der Cornea. Dann müsste sie wesentlich später eintreten, lange nachdem der Corneoscleral-

ring sich verbreitert hat und die Iris weiter nach der Peripherie gerückt ist. Denn die Auslösung eines jeden Reflexes erfordert einen wenn auch kleinen, so doch durchaus nicht zu vernachlässigenden Zeitraum, wovon wir uns z. B. am Auge jeder Zeit bei Betrachtung des Pupillarreflexes auf Lichteinfall überzeugen können. Oder der Sphincter wird zur Contraction angeregt, sobald die Gewalt direct auf ihn einwirkt. Dieses Moment trifft zusammen mit der Verbreiterung des Irisringes. Nun contrahirt sich aber ein Muskel nicht gleichzeitig mit dem ihn treffenden Reiz, sondern es vergeht immer eine geringe Spanne Zeit, das sogenannte Latenzstudium, ehe die Contraction einsetzt. Die Pupillenverengung kann daher erst erfolgen, nachdem die Verbreiterung des Corneoscleralringes schon erfolgt ist.

Die Annahme Franke's über das Zustandekommen der Iriszerreissung ist daher unmöglich. Aber es scheint auch schon von vornherein schwierig, sich den Eintritt multipler Sphincterrisse auf obige Art vorzustellen. Denn wenn von einer gespannten elastischen Membran das Ende derselben, das in hervorragender Weise den Zug ausübt, durch eine äussere Gewalt zum Zerreissen gebracht wird, so kann man folgern, dass nicht multiple Einrisse, sondern ein einziger klaffender Riss resultiren wird. Schirmer schliesst auch folgerichtig, dass dieser Riss nicht vertical zum Pupillarrande, sondern parallel zu demselben, am Ciliarrande verlaufen dürfte.

Weiss und Klingelhöfer hegen ebenfalls Bedenken gegen die Entstehung der Sphincterrisse nach der Franke'schen Auffassung, indes weisen sie als eventuelle Stütze für diese Annahme auf den von Clark beobachteten Fall hin, in dem die Rissstellen der Iris sich mit einer mehr centralwärts gelegenen Linsentrübung deckten.

Aehnliches zeigt auch der von uns beobachtete Fall 3, bei dem die abgesprengten Pigmentpunkte mehr in der Mitte der Pupille und ziemlich weit vom Pupillarrand entfernt liegen. Indes ist dieser Umstand durchaus nicht merkwürdig. Man kann von vornherein annehmen, dass die Pupille sich zur Zeit der Contusion in einem ziemlich stark contrahirten Zustande befindet. Handelt es sich doch meist um Veretzungen bei der Arbeit und bei heller Tageszeit, und genügen daher doch schon die Reize der Accommodation und des Lichts, um die starke Verengung der Pupille plausibel zu machen.

Schirmer nimmt an, dass durch das Trauma die Hornhaut eingestülpt würde und den Sphincter festhalte, der seinerseits durch das Ausweichen des Kammerwassers fortgezerrt wird und eingerissen würde.

Weiss und Klingelhöfer zeigen, dass diese Hypothese nicht diejenigen Fälle erklärt, bei denen die Zerreissung gerade entgegengesetzt zur einwirkenden Kraft erfolgt und unmöglich ist für diejenigen Fälle von Sphincterrissen, bei denen die Kraft am Hornhautrande resp. an der Sclera ansetzte. Im Uebrigen erscheint ihnen eine derartige Einstülpung der Hornhaut bis zur Linsenkapsel sehr fraglich. Man kann wohl sagen, dass sie geradezu unmöglich ist. Da die Corneoscleralkapsel ein wenig ausdehnungsfähiges Gebilde ist und da der Inhalt derselben einen tropfbar flüssigen Charakter besitzt, daher fast gar nicht comprimirbar ist, so sind tiefe Einbuchtungen der Hornhaut selbst in der Peripherie kaum denkbar. Weil aber die Schirmer'sche Hypothese nur durch die Annahme einer hochgradigen Einstülpung des Hornhautcentrums für die Sphincterrisse eine Erklärung abgiebt, so muss sie als unzutreffend bezeichnet werden.

Gegen die Annahme von Fuchs, dass bei der Contusion das andrängende Kammerwasser in erster Linie den Corneoscleralring erweitert und damit durch Ueberdehnung des Sphincters eine Zerreissung desselben hervorrufen muss, wenden Weiss nnd Klingelhöfer ein, dass diese Erklärung nur für diejenigen Fälle zutreffen könne, in welchen die Kraft grade von vorn auf die Hornhant einwirke. Nach ihrer Ansicht besteht zwischen der Anschauung von Fuchs und Franke kein principieller Unterschied, da ja von beiden die Sphincterzerreissung durch eine Ueberdehnung des Sphincters erklärt wird. Wenn man auch dieses ohne Weiteres zugeben kann, so muss andererseits doch betont werden, dass auch die Erklärung von Weiss und Klingelhöfer selbst von der Auffassung Franke's noch weniger abweicht, denn auch sie betrachten die Sphincterzerreissung als eine Ueberdehnung des Sphincters, die sich vertical zur aufschlagenden Gewalt bemerkbar macht. Das ist aber dieselbe Kraft, die auch Fuchs und Franke als Entstehungsursache für die Sphincterrisse in Anspruch nehmen, nur dass Weiss und Klingelhöfer diese Kraft nicht genauer definiren, während Fuchs in anschaulicher Weise die Ueberdehnung auf das Conto des den Corneoscleralring erweiternden comprimirten Kammerwassers setzt und Franke die Abflachung der Hornhaut anschuldigt. Es kommt also bei allen Erklärungen auf dasselbe hinaus, nämlich auf eine Ueberdehnung des Sphincters in frontaler Richtung.

Um das Zustandekommen der indirecten Irisrupturen zu verstehen muss man zunächst die bei Contusionen des Auges sich bemerkbar

machenden Kräfte analysiren. Wir können hierbei die Vorderkammer als ein von elastischen Wandungen eingeschlossenes, mit Wasser gefülltes Bassin betrachten. Denn in der That wird durch erhöhten Druck des Kammerwassers in Folge des Traumas die Iris so fest gegen die Linse, gedrängt, dass Iris und vordere Linsenkapsel gewissermaassen die continuirliche Hinterwand des Bassins bilden. Findet nun eine Krafteinwirkung auf ein derartiges Bassin statt, so macht sich diese nach zwei Richtungen hin geltend; einmal durch Abflachung und Erweiterung der Bassinwandung und zweitens durch Uebertragung der einwirkenden Kraft auf das Kammerwasser, durch nach allen Seiten hin gleichmässig gerichteten Druck gegen dieselbe. Der erste Factor ist es, der bisher von allen Autoren für das Zustandekommen indirecter Irisrisse geltend gemacht worden ist, während der zweite Factor bisher meist vernachlässigt wurde. Und doch bildet er geradezu ein Hauptmoment.

Franke führt dasselbe zur Erklärung der Aderhautrupturen an, erwähnt es aber bei den Spincterrissen nicht mit einem Worte. Ein Grund hierfür ist nicht zu ersehen, denn eine Wirkung des Kammerwassers ist bei der Contusion doch zweifellos vorhanden. Wenn Wasser in einem abgeschlossenen Bassin einer plötzlichen, heftigen Krafteinwirkung ausgesetzt wird, so ist die Wirkung eine äusserst energische. Da das Wasser nicht oder besser nur äusserst minimal comprimirbar ist, so sucht es auf dem kürzesten Wege zu entweichen und wird dadurch befähigt, grosse Zerstörungen zu verursachen. Als extremes Beispiel für eine derartig zerstörende Wirkung können z. B. die furchtbaren Zertrümmerungen eines Schädels genannt werden, der von einem unserer modernen Fluggeschosse getroffen wird. Der flüssige Inhalt des Schädels wirkt unter diesen Umständen geradezu explosiv. Nun haben wir ja allerdings bei den Contusionen des Auges nicht mit solch energischen Krafteinwirkungen zu thun, immerhin handelt es sich ja auch um eine plötzliche und recht intensive Compression des Kammerwassers und diese genügt, um die weniger elastischen, weniger durch Cohäsion zusammenhängenden Theile der Bassinwandung zu alteriren.

Die geringere Widerstandsfähigkeit einzelner Theile des Vorderkammerbassins ist aber wiederum ein Factor, der bei der indirecten Iriszerreisung eine grosse Rolle spielt. Da nämlich die Kraft auf die Wandung gleichmässig einwirkt, so folgt daraus von vornherein, dass die weniger widerstandsfähigen Theile zuerst betroffen werden.

Zu diesen letzteren muss aber vorzüglich der pupillare Saum der Iris gerechnet werden. Denn an dieser Stelle schiebt sich das Pigmentepithel auf die vordere Irisfläche, und da das Pigmentepithel im Verhältnis zu den übrigen Theilen des Irisgewebes den kleinsten Cohäsionscoëfficienten besitzt, was auch z. B. durch die isolirte Zerreisung des Pigmentblattes bewiesen wird, so kann es nicht Wunder nehmen, dass gerade an dieser Stelle die zerstörende Kraft des Kammerwassers in erster Linie einwirkt. Es handelt sich also nicht nur um eine Erweiterung des peripheren und pupillaren Irisringes, um eine Ueberdehnung der Iris in frontaler Richtung, sondern auch um eine von allen Seiten auf das Irisgewebe eindringende Gewalteinwirkung.

Zu den weniger widerstandsfähigen Theilen der Iris muss aber ferner auch der ciliare Irisansatz gerechnet werden, da bekanntlich an dieser Stelle am häufigsten Verletzungen bei einer Contusion aufzutreten pflegen. Die Erklärung Arlt's für das Zustandekommen der Iridodialyse, dass nämlich die Iris der schnellen Erweiterung des Corneoscleralringes nicht zu folgen vermag und darum einreisst, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich, wird doch nicht nur der Corneoscleralring, sondern gleichzeitig durch die Macht des andrängenden Kammerwassers der Irisansatz erweitert. Der Umstand, dass die Iris in ihrer Peripherie nicht durch die Linse gestützt und daher bei Compression des Kammerwassers nach hinten ausgebaucht wird, trägt auch nichts zur Erklärung der Iridodialyse bei, sondern macht nur das Zustandekommen der von Foerster beschriebenen Iriseinstülpung verständlich.

Das Hauptmoment für die Entstehung der Iridodialyse bildet die leichtere Zerreissbarkeit der Iris an dieser Stelle. Das ist auch eigentlich nicht besonders merkwürdig, da die Iris hier in ein zartblättriges Gewebe, das Ligamentum iridis pectinatum übergeht. So wie ein Bündel von Stäben einer Krafteinwirkung durchaus nicht den Widerstand entgegensetzt, wie ein massiver Stamm von dem Umfange dieses Bündels, so wird auch die Iris zuerst an dieser Stelle nachgeben müssen, bevor sie an anderen Stellen zerreisst. Wie gering die Widerstandsfähigkeit der Iris am Ligamentum pectinatum ist, sehen wir z. B. manchmal bei der Iridectomie, wo das Fassen der Iris schon im Stande ist, eine Iridodialyse hervorzurufen. Ganz besonders deutlich zeigt sich das bei der Operation der Occlusio pupillae. Hier reisst die Iris häufig schon viel früher am Ciliarrande, als eine Lostrennung derselben von der Pupillarmembran erfolgt. Für die Annahme, dass bei der Iridodialyse

die Lostrennung meist am lig. pectin. erfolgt, fehlt allerdings noch der anatomische Nachweis.

Natürlich spielt bei allen Iriszerreissungen die Beschaffenheit des Gewebes eine grosse Rolle, ein Umstand, auf den schon Arlt hingewiesen hat. Es kann daher auch ganz gut vorkommen, dass die Zerreissung der Iris an Stellen eintritt, die sonst gewöhnlich nicht einzureissen pflegen. Hierfür mag folgendes Beispiel dienen, das zwar mit einer indirecten Iriszerreissung nichts zu thun hat, aber die grosse Bedeutung der Gewebsbeschaffenheit bei Krafteinwirkung auf die Iris trefflich charakterisirt. Der Fall stammt aus der Gutmann'schen Klinik und ist schon vor 5 Jahren von mir in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft vorgestellt worden.

Fall 4. Arbeiter, Ende der 50er stehend, der auf beiden Augen zahlreiche Regenbogenhautentzündungen durchgemacht hat; mit dem einen Auge war er nur noch im Stande Handbewegungen in der Nähe zu unterscheiden. Es bestand auf diesem Auge völlige Occlusio der stecknadelspitzgrossen Pupille. Die Vorderkammer luftkissenartig nur im Centrum noch vorhanden, in der Peripherie aufgehoben. Der Tonus war stark erhöht, das Auge mässig injicirt. Die Iris stark atrophisch, ganz besonders in der unteren Hälfte. Wegen der starken Schmerzhaftigkeit wurde eine Iridectomie versucht; doch gelang es nur einige periphere Irisstückchen zu entfernen, während die Pupille ohne sich zu verändern, im Ganzen nach oben gezerrt wurde. Der Erfolg war ein alle Erwartungen übertreffender. Denn es hörte nicht nur die Schmerzhaftigkeit auf, es wurde nicht nur der Tonus normal, sondern es stellte sich zum grossen Theil das verlorene Sehvermögen wieder ein (ca. $^1/_4$ des normalen). Grund hierfür war der Umstand, dass die Iris gerade in ihrer am meisten atrophischen Partie, nämlich nicht weit vom unteren Ciliarrande eingerissen war und sich so eine neue Pupille gebildet hatte.

Dieses Beispiel zeigt die grosse Bedeutung der Irisbeschaffenheit in Bezug auf Zerreissungen derselben. Es lässt ausserdem noch eine interessante Schlussfolgerung zu.

Dass man nämlich bei der Operation der Occlusio pupillae nicht versuchen soll, den pupillaren Irisrand von seinen Verwachsungen loszutrennen, sondern dass es praktischer und weniger eingreifend sein dürfte, in der am meisten atrophischen Partie der Iris — und um atrophische Regenbogenhäute handelt es sich doch in diesen Fällen immer — eine künstliche Lücke zu reissen.

Wir haben gesehen, dass die geringere Widerstandsfähigkeit einzelner Theile der Iris es erklärlich macht, warum bei indirecten Zerreissungen

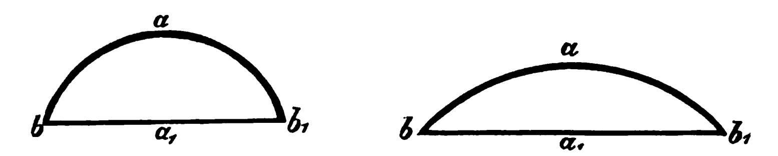
derselben in erster Linie der Ciliarrand, in zweiter Linie der Pupillarrand und am allerseltensten das eigentliche Gewebe betroffen zu werden pflegt.

Es bleibt noch übrig, auf die Frage einzugehen, ob die Zerreissung der Iris in der Richtung der Kraft oder vertical zu derselben erfolgt. Letzteres nimmt Franke an, Weiss und Klingelhöfer schliessen sich ihm an. Indes dürfte diese Annahme nicht ohne Weiteres zutreffen. So sehen wir, dass in den von uns beschriebenen Fällen 2 und 3 die Zerreissung der Iris gerade der Krafteinwirkung gegenüber liegt; denn dass die kugelförmige Delle in Fall 2 den Angriffspunkt des Schrotkorns auf das Auge bildet, ist wohl zweifellos zu bejahen. Auch in dem Falle 3 ist die Wahrscheinlichkeit eine ziemlich grosse, die Richtung, in der das Auge durch den herabfallenden Dachziegel getroffen ist, mit derjenigen Linie zu identificiren, welche die im schrägen Durchmesser diametral gelegenen Sphincterrisse verbindet. Die hier gelegenen kleinen Conjunctivalblutungen machen eine directe Gewalteinwirkung sehr wahrscheinlich. Auch in dem Falle Blank entsprachen der temporalen Hornhautabschürfung die temporal gelegenen Irisverletzungen. In dem Falle Clark entsprach der nasalwärts gerichteten Kugel ein nach innen oben gelegener Irisdefect und in dem Falle von Kazaurow lagen die Irisrisse gegenüber den Wunden des Lides und der Bindehaut. Haben wir somit eine Anzahl von Fällen, bei denen die Krafteinwirkung mit der Richtung, in der die Irisverletzungen liegen, übereinstimmt, so erscheint andererseits auch wiederum das Gegentheil durchaus möglich.

Um die Richtung, in der die Zerreissung der Iris gegenüber der Krafteinwirkung erfolgt, kennen zu lernen, dürfte es zweckmässig sein, die von chirurgischer Seite bei indirecten Schädelfracturen gemachten Beobachtungen und Studien näher ins Auge zu fassen. Wenngleich die Verhältnisse hier allerdings auch wesentlich andere sind, als bei der Contusion des Auges, so sind die Berührungspunkte zwischen beiden Vorgängen doch ziemlich grosse. Handelt es sich doch jedesmal um eine mit einer flüssigen Masse angefüllte elastische Kapsel, die durch äussere Gewalt gesprengt wird. Aus den Erörterungen von v. Wahl und Messerer geht aber hervor, dass der indirecte Bruch des Schädels an zwei Stellen erfolgen kann, einmal in der Richtung des Drucks und dann vertical zu demselben. Im ersten Fall entstehen die Berstungs-, im zweiten die Biegungsbrüche.

Uebertragen wir diese Auffassung auf das Auge und betrachten

einen Durchschnitt durch das Vorderkammer- bassin, so wird dasselbe bei einer von vorne einwirkenden Gewalt zusammengepresst, d. h. die Molecüle bei a und a_1 werden auseinandergezogen, während sie bei b und b_1 über einander geschoben werden. Je nachdem nun die



Cohäsion bei a_1 — da die rigide Hornhaut nicht in Betracht kommt — resp. bei b oder b_1 dieser Zerrung der einzelnen Theilchen nachgiebt, kommt es zu einer Zerreissung der Regenbogenhaut entweder in der Druckrichtung oder vertical zu derselben. Dadurch, dass die hintere Bassinwand im Bereiche des Sehlochs unterbrochen ist, findet eine nicht unwesentliche Modification statt, doch macht sich natürlich auch an dieser Stelle die plötzliche heftige Krafteinwirkung geltend.

Ob mehr Berstungs- oder Biegungsrisse vorkommen, mag dahin gestellt bleiben; es scheint, dass wie bei den indirecten Schädelbrüchen auch bei den indirecten Irisverletzungen die Berstungsrisse, d. h. die der Richtung der Kraft entsprechenden die häufigeren sind. Man muss auch bedenken, dass z. B. bei seitlich aufschlagender Gewalt es trotzdem zu einer Berstung der Iris kommt, obgleich die Gewalteinwirkung auf der der Iriszerreissung entgegengesetzten Seite liegt. Setzt nämlich die Kraft in der temporalen Hornhauthälfte in schräger Richtung von aussen innen an, so trifft die Verlängerung dieser Kraft die nasale Hälfte des Sphincters und eine Zerreissung desselben würde daher dem Vorgang der Berstung zuzuschreiben sein, trotzdem Kraft und Wirkung auf entgegengesetzten Seiten liegen. Im Uebrigen spielen ja, wie wir gezeigt haben, auch noch andere Factoren bei der indirecten Iriszerreisung eine grosse Rolle.

Von Bedeutung bei indirecten Iriszerreissungen ist schliesslich noch das Verhalten der Pupille. Dasselbe ist je nach der Zeit, die nach der Verletzung verstrichen ist, ein verschiedenartiges. Aber man kann wohl sagen, dass fast in allen Fällen, in denen überhaupt die Pupille bei Sphincterrissen genauer beobachtet wurde, abgesehen natürlich von den mit hinteren Synechien einhergehenden, diese nach der Verletzung erweitert gefunden wurde. Andrerseits dürfte es kaum angehen, wie das von einigen Seiten geschehen ist, diese Mydriasis traumatica allein

durch die Sphincterrisse zu begründen. Die Erweiterung der Pupille pflegt nämlich fast immer mit der Zeit nicht unwesentlich abzunehmen, wenn sie allerdings auch nicht ganz schwindet. Man kann daher folgern, dass die Sphincterzerreissung nur einen mässigen Grad von Mydriasis bedingt und dass die Erweiterung der Pupille, wie sie gewöhnlich kurz nach der Iriszerreissung zur Beobachtung gelangt, ebenso zum grossen Theil die Folge von Sphincterlähmung ist, wie in all denjenigen Fällen von Mydriasis traumatica, bei denen überhaupt eine Sphincterzerreissung gar nicht beobachtet worden ist.

Es handelt sich aber häufig nicht nur um eine Lähmung des Sphincters, sondern auch des Dilatators. Je nachdem nun bei der Mydriasis traumatica der eine oder beide Muskel betroffen sind, wird die Pupille weiter oder enger werden. Das gewöhnliche ist eine vorübergehende Lähmung des Sphincters, während der Dilatator — vielleicht in Folge seiner Lage — meistentheils weniger oder gar nicht betroffen wird. Natürlich resultirt in dem Falle bei Mitbetheiligung des Dilatators eine engere Pupille, als in demjenigen, bei welchem der Dilatator unversehrt bleibt, da jetzt bei Fortfall des Sphinctertonus die Pupille fast auf ihr Maximum erweitert wird.

Die Benutzung der Pupillenreagentien giebt über alle diese Dinge meist guten Aufschluss. Wir setzen dabei die Wirkung derselben als feststehend voraus, sowie sie von Paul Schulz[1]) angegeben ist. Diese Wirkung besteht in einer Lähmung der den Sphincter versorgenden Nervenendigungen durch Atropin, in einer Reizung dieser Elemente durch Eserin und in einer Reizung der den Dilatator versorgenden Nerven durch schwache Cocaïnlösung. So können wir in unserem Fall 3 neben der Sphincterzerreissung und der allem Anschein nach vorhandenen Sphincterparese auch eine gleichzeitige Beeinträchtigung des Dilatator nachweisen, da Cocaïneinträufelung zunächst auf den horizontalen Durchmesser der Pupille fast gar nicht einwirkt. Dass die Pupille im verticalen Durchmesser vor und nach der Einträufelung stets grösser bleibt, beweist nur die stärkere Schädigung des an diesen Stellen zerrissenen Sphincters und das höhere Uebergewicht des geschwächten Dilatators über denselben. Später, als der Dilatator sich erholt hat, wird die Pupille auch im horizontalen Durchmesser weiter; jetzt macht sich an allen Seiten das Uebergewicht des Dilatators deut-

[1]) Ueber die Wirkungsweise der Mydriatica und Miotica. Arch. f. Anatom. und Physiol. 1898.

lich bemerkbar. Die Erweiterung der Pupille kann aber andererseits wie schon gesagt, nicht nur durch die locale Sphincterzerreissung bedingt sein, sie verdankt zum Theil auch einer allgemeinen Sphincterparese ihre Entstehung, denn sonst hätte bei der nachgewiesenen Parese des Dilatators anfangs eine Verengung der Pupille die Folge sein müssen, die höchstens, wie auch das Verhalten der Pupille auf Eserin zeigt, im verticalen Durchmesser einer geringen Erweiterung Platz machte. Wir können aber annehmen, dass ebenso, wie die Parese des Dilatators mit der Zeit zurückgegangen ist, allmählich auch die allgemeine Sphincterparese schwinden wird und dass als Endresultat analog unserm ersten und anderen Fällen eine nur ganz geringe Pupillenerweiterung zurückbleiben wird, so wie sie den geringen Sphincterrissen entspricht.

Fall 2 ist dadurch charakteristisch, dass neben der Sphincterlähmung und Sphincterverletzung, durch welche eine Pupillenerweiterung herbeigeführt wird, gleichzeitig eine stärkere Verletzung des Dilatators vorliegt. Da also an dieser Stelle der Dilatatorzug fortgefallen ist, so ist die Iris an dieser Stelle wesentlich verbreitert. Ganz besonders deutlich wird das bei Atropininstallationen. Während aber die Sphincterlähmung wie gewöhnlich mit der Zeit völlig schwindet, bleibt die Iris wegen der dauernden Dilatatorverletzung an dieser Stelle dauernd breiter. Es resultirt somit eine Pupille, die in demjenigen Durchmesser, der zu der verletzten Irispartie vertical steht, breiter ist als in demjenigen, welcher der Sphincter- und Dilatatorzerreissung entspricht. Letztere beide heben sich zwar auf, doch genügt die geringe Unterbrechung des Sphincterringes, um die Pupille im Ganzen etwas zu erweitern.

Ist die Lähmung des Sphincters sehr intensiv, was in den ersten Tagen nach der Verletzung gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, so wird auch Eserin nicht mehr im Stande sein, ihn zur Contraction anzuregen. Ein solches Beispiel zeigt uns z. B. der von Meyerhöfer beobachtete Fall, bei dem Eserin fast gar nicht auf die Pupille einwirkte.

Sehr eigenartig berührt die Erklärung von Weiss und Klingelhöfer für einen Fall von traumatischer Mydriasis, wo Eserin in den ersten Tagen nach der Sphincterzerreissung zuerst eine stärkere Mydriasis und später eine Verengerung herbeiführte. Diese Autoren glauben das eigenthümliche Verhalten der Pupille darauf zurückzuführen, dass die Verkürzung des Sphincters bei Unterbrechung seines Ringes nothwendiger Weise eine Pupillenerweiterung herbeiführen muss, und dass erst, nachdem eine feine bindegewebige Brücke den Sphincter-

kreis geschlossen hatte, die Verengung der Pupille durch Eserin zu Stande kommen konnte. Dagegen ist einzuwenden, dass Pupillen, bei denen der Sphincter unterbrochen ist, sich durchaus nicht auf Eserin zu erweitern pflegen, wie wir das ja nach jeder Iridotomie, resp. Iridectomie beobachten können, dass aber ferner, wenn die Annahme von Weiss und Klingelhöfer richtig wäre, unmöglich eine Pupillenverengung später zu Stande kommen konnte. Denn angenommen, die bindegewebige Brücke veranlasst die Sphincterecken sich zu nähern, so würde ja sofort das bindegewebige Band erschlaffen und unwirksam werden; der Sphincter müsste daher die ihm von Weiss und Klingelhöfer zugeschriebene Wirkung haben und die Pupille erweitern.

Die Erklärung für die Erweiterung der Pupille auf Eserin in den erstenTagen nach der Verletzung kann im Anschluss an unsere bisherigen Auseinandersetzungen keine Schwierigkeiten bereiten. Allem Anschein nach handelte es sich in dem betreffenden Falle nach dem Trauma zunächst um eine Sphincterlähmung, andrerseits Beeinträchtigung des Dilatators. Diese letztere pflegt aber, wie wir gesehen haben, gewöhnlich nicht so intensiv aufzutreten und bald zu schwinden. So sehen wir auch in dem Falle von Weiss und Klingelhöfer, wie bei Zunahme des Dilatatortonus die Pupille sich ausdehnt. Da der Sphincter noch vollständig gelähmt ist, wird er durch die Einträufelungen von Eserin nicht im Geringsten beeinflusst. Die Pupillenerweiterung auf Eserin ist daher nur vorgetäuscht, denn das Eserin bleibt zunächst, völlig wirkungslos. Später aber als die Lähmung des Sphincters nachlässt und der Sphincter wieder functionsfähig wird, wirkt das Eserin in normaler, pupillenverengernder Weise.

Auf die Frage, ob auch eine Dilatatorlähmung ohne Lähmung des Sphincter vorkommt, wollen wir hier nicht weiter eingehen. Eine Möglichkeit ist von vornherein nicht ausgeschlossen. Auch an eine reflectorische Miosis nach der Verletzung wäre in solch einem Falle zu denken. Ob aber durch die Verletzung selbst neben der Lähmung des einen gleichzeitig eine Reizung des andern herbeigeführt werden kann, erscheint sehr fraglich.

Bevor wir unsere Auseinandersetzungen zusammenfassen, möchten wir noch ein interessantes Beispiel dafür anführen, dass auch Defecte an der Iris vorkommen, die ganz den Eindruck machen, als ob sie durch ein Trauma zu Stande gekommen wären, aber mit einem solchen nichts gemein haben und höchst wahrscheinlich congenitalen Ursprungs sind.

Fall 5. W. T., 47jähriger Kaufmann.

Bds. Myop. excess., R. — 25,0 = $^4/_{25}$, L. — 26,0$^4/_{15}$.

Bds. Staph. post. annul., Chorioretinitis centr.

R. vor ca. 15, 10 und 9 Jahren angeblich Iritis, doch ist die Pupille rund und gut beweglich und weder am Pupillenrande noch auf der vorderen Linsenkapsel ist eine Spur von hinteren Synechien zu erblicken. Im Jahre 1893 soll auf dem rechten Auge Amotio retinae eingetreten sein, indes erscheint die Netzhautz zur Zeit der Aderhaut völlig adhärent.

Beiderseits zeigt die Iris einen sehr auffallenden Befund. Einmal finden sich nämlich zahlreiche mehr oder weniger ausgesprochene Unterbrechungen des Pigmentsaumes, die zum Theil das Aussehen der oben beschriebenen Sphincterrisse haben, d. h. bogenförmig ausgehöhlt sind und nicht mit den auch normaler Weise ausserordentlich häufig vorkommenden Unregelmässigkeiten des Pigmentsaumes zu verwechseln sind. Und dann findet sich auf jedem Auge ein grösserer, in die Iris eindringender Defect von mindestrns 1 mm Länge, der durch eine graue Membran grösstentheils ausgefüllt und schon mit blossem Auge gut sichtbar ist. Dieser Spalt ist auf dem rechten Auge in der Mitte des unteren Pupillarrandes gelegen, er hat hier das Aussehen eines gleichseitigen Dreiecks, dessen Basis der Pupillarrand bildet, während er auf dem linken Auge im inneren unteren Quadranten gelegen ist und das Aussehen eines Risses besitzt, der nur am Pupillarrand etwas breiter ausfällt. Es ist Isocorie vorhanden und beiderseits reagirt die Pupille durchaus gleich und völlig normal.

Diese Veränderungen der Iris könnte man typische nennen für Verletzungen derselben. Und doch hat niemals an den Augen eine Verletzung stattgefunden. Auf dem rechten Auge dürfte man allenfalls die Veränderungen auf die früheren Regenbogenhautentzündungen zurückführen, indem man sich vorstellte, dass durch starke Retraction des Pupillarrandes derartige Verletzungen entstünden. Dagegen aber spricht einmal der Umstand, dass man bisher bei Iritis niemals derartige eingreifende Irisrisse beobachtet hat, dass ferner keine Spuren früherer Verwachsungen zurückgeblieben sind und drittens der durchaus gleiche Befund auf dem linken Auge, das niemals von einer Entzündung befallen war. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als diese Veränderungen als angeborene zu betrachten. Auf welche Weise sie hier zu Stande gekommen sind, mag dahin gestellt bleiben, da Anhaltspunkte für eine exakte Erklärung nicht vorhanden sind. Jedenfalls ist das Vorkommen derartiger angeborener Anomalien des Pupillarrandes, namentlich der beiden grösseren Spalte interessant und zeigt, dass unter Umständen vorhandene Sphincterrisse mit kurz vorhergegangenen Contusionen des Auges nur mit Vorsicht in Verbindung gebracht werden dürfen.

Fassen wir unsere Ausführungen zusammen, so resultirt aus denselben Folgendes:

1. Veränderungen des pupillaren Irisrandes, die denjenigen nach Contusion des Auges völlig gleichen, kommen vor, auch ohne dass eine indirecte Verletzung der Iris stattgefunden hat und sind höchst wahrscheinlich congenitalen Ursprungs.
2. Die indirecten Verletzungen des Sphincters und der Iris überhaupt sind die Folge
   a) der Abflachung der Vorderkammer und der dadurch bedingten Zerrung ihrer elastischen Wandungen,
   b) des nach allen Seiten gleichmässig wirkenden Drucks des Kammerwassers.
3. Nach der Zerreisslichkeit und der mehr oder weniger grösseren Elasticität richtet sich auch die Häufigkeit der Verletzungen in den einzelnen Theilen der Iris. Die Reihenfolge derselben ist:
   a) Ciliarrand,
   b) Sphincter und
   c) Iriscontinuität.

4) Ob die Verletzungen auf derselben oder der entgegengesetzten Seite des einwirkenden Traumas liegen, richtet sich danach, ob die Iris mehr der Berstung oder der Biegung grössern Widerstand leistet. Es scheint, dass die Berstungsrisse die häufigeren sind.

5. Die Veränderungen der Pupillenform sind das Resultat der Irisverletzung und der Lähmung der Irismuskeln. Gewöhnlich ist eine stärkere Lähmung des Sphincters und eine schwächere, bald vorübergehende des Dilatators. Die Sphincterrisse als solche bedingen nur einen geringen Grad von Pupillenerweiterung.

VI.

Schwarze Sehnerven.

Von Dr. L. Pick, Königsberg i. Pr.,
Augenarzt.

Mit 1 Abbildung auf Taf. VIII.

So häufig bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der Befund der markhaltigen, weissen Sehnervenfasern erhoben wird, so ausserordentlich selten kommt die conträre Farbenanomalie, die Schwarzfärbung, Pigmentirung von Sehnervenfasern resp. der Papilla N. optici zur Beobachtung. In den Lehrbüchern ist von der Existenz dieser ophthalmoskopischen Veränderungen nichts erwähnt, in der gesammten Litteratur sind bisher nicht mehr als 6 Fälle beschrieben, so dass die Veröffentlichung des nachfolgenden Falles, der in der hiesigen Medicin. Klinik (Prof. Lichtheim) als Nebenbefund entdeckt worden ist, nicht ohne Interesse sein dürfte.

Es handelt sich um ein 7jähr. Mädchen, Helene B., die wegen Nephritis haemorrhagica in die Klinik aufgenommen ist. Das Mädchen ist leicht brünett, Haare braun; Iris beiderseits grau-grünlich, keine Cyanosis bulbi. Das linke Auge steht in convergenter Schielstellung von ca. 25°; sonst ist an den Augen äusserlieh Alles normal.

Oculus dexter. O. n.; E.; S = cr. 1.

Das linke Auge ist excessiv myopisch, cr. 15 D; S: Finger in ca. $1^1/_2$ m Entfernung erkannt; grosse Schrift wird mühsam gelesen.

Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel fällt sofort die grosse, zackige, weisse Ausstrahlung der markhaltigen Sehnervenfasern um die Papille herum auf. Sie unterscheidet sich in nichts von dem bekannten ophthalmoskopischen Bilde, die Weissfärbung an Intensität vom Centrum nach der Peripherie zu abnehmend, die Gefässe ab und zu verschwindend unter den Sehnervenfasern und streckenweise wieder auftauchend, leichte Andeutung von Pigmentkörnern und -Streifen, besonders nach der Peripherie hin, stärkere Pigmentanhäufungen an dem Grenzstreifen, der an die normale Retina angrenzt. Die Venen und Arterien werden bis weit in die Retina hinein von schmalen, glänzend weissen Streifen, meist nur an einer Längsseite, begleitet. Ganz überraschend wirkt die Betrachtung des Sehnerveneintrittes.

Genau in der Mitte der Papille, an der Stelle, welche sonst der helle Glanz der physiologischen Excavation kennzeichnet, tritt eine dunkelbraune, fast schwarze, schrägovale Verfärbung, nur unterbrochen durch den röthlichen Schein einiger Gefässe, scharf und deutlich hervor; das Pigment ist nicht compakt, sondern zeigt radiär streifige, büschelförmige Anordnung. An dieses schwarze Centrum schliesst sich ein Ring weissen

Gewebes an, dem eine gleichfalls ringförmige, schwach pigmentirte Zone von geringer Breite folgt (S. Abbildung); an diese schliesst sich das vorhin erwähnte Gebiet der markhaltigen Sehnervenfasern. Die in dem schwarzen Centrum sichtbaren Gefässe verschwinden wie abgeschnitten an der Grenze desselben, um im Gebiet der markhaltigen Sehnervenfasern sich allmählich an die Oberfläche herauszuwinden. Der übrige Fundus ist normal, er zeigt das Aussehen, wie es blonden Menschen eigen ist.

Die bisher publicirten Fälle sind folgende:

1. Liebreich, Atlas d. Ophthalm. 1870, Taf. XII, Fig. 3.

Dunkelblonder Herr, linkes Auge normal, Iris hellbraun; rechts Iris fast schwarz, Cyanosis bulbi, Fundus ganz dunkel, »die Papille erscheint im Allgemeinen röthlich, nur nach aussen hin scharf contourirt, die Gef. treten ziemlich central aus und sind an der Austrittsstelle eingehüllt von büschelförmigen schwarzen Streifen, die, ungefähr das centrale Drittheil der Papille bedecken, gerade denjenigen Theil schwarz erscheinen lassen, der im normalen Auge die grösste Helligkeit zeigt. Auge myopisch, aber scharfsichtig.

2. Dr. v. Forster: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881, p. 389.

18jähriges, total albinotisches Mädchen. Nystagmus. Visus rechts mit — 5 D $^{1}/_{10}$, links mit — 6 D $^{1}/_{6}$.

Ophth. Beide Papillen schwarzgrau, im Ton einer dunklen »Rauchglasnuance, peripher von der tieferen in eine etwas hellere Nuance gleichmässig abklingend«; sonst total albinotischer Fundus. Als Ursache nimmt Autor eine Bildungsanomalie an, »vielleicht eine überwiegend grosse Anzahl von Nervenfasern ohne oder mit spärlicher Markscheide, welche sich noch streckenweise im Zustande des embryonalen Grau befinden.«

3. Hirschberg: Ein schwarzer Sehnerv. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Mai 1881, p. 137.

Knabe von $9^{1}/_{2}$ Jahren. Rechtes Auge normal, bläuliche Iris. Links Strab. converg.; bräunliche Iris; Finger in einigen Fuss erkannt, keine Fixation. Hornhaut etwas kleiner als rechts 9 mm : $10^{1}/_{2}$ rechts. »Der Sehnerv ist von dunklem, gleichförmigem Grauschwarz, von welchem sich die Netzhautgefässe kaum abheben. Der Sehnerv erscheint dabei schwach atrophisch excavirt und hat nasenwärts eine theilweise scharf begrenzte physiologische Grube von dunkelgrauer Farbe. Umgeben wird der Sehnerv von einer breiten, hellweissen, scharfbegrenzten Figur, die durch Aderhautatrophie bedingt ist und einem ringförmigen Staphyl. post. ähnlich sieht.« H. hält die gebildeten Veränderungen für congenital.

4. Wiethe: Ein Fall von angeborener Difformität der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk. 1881, p. 14.

Inmitten der Papille des linken Auges sind 2 schwärzliche, mit einem Strich ins Olivengrüne spielende Gruben von elliptischer Contour zu sehen, beide in der Substanz der Sehnerven gelegen und an den Bindegewebsring angrenzend; es sind grubige Vertiefungen und nicht etwa Pigmentirungen oder Auflagerungen; nur in der unteren Grube ist ein den Grund verhüllender, sehr zarter graulicher Schleier zu erkennen.

Autor spricht die Vermuthung aus, dass es sich um eine mit der fötalen Augenspalte in Zusammenhang stehende Bildungshemmung handeln könnte, vielleicht, dass durch Auseinanderweichen der Opticusfaserbündel ein Blick auf die pigmentirte Lamina cribrosa möglich sei.

5. Schleich. Die Augen der Idioten der Heil- und Pflegeanstalt Schloss Steten in Württemburg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885, p. 446.

»Bei einem 9jährigen mikrocephalen Mädchen mit braunen Haaren und brauner Iris und mässig dunklem Augengrunde liegt auf der Papille um die Ursprungsstelle der Gefässe herum ein diese letztere verdeckender Pigmenthaufen.«

Es besteht Hypermetropie, das linke Auge steht in starker Divergenz und ist stark amblyopisch.

6. Hilbert: Eine eigenthümliche Pigmentanomalie des Augenhintergrundes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882, p. 276.

32jähriger, brünetter Mann, dunkelbraune Iris. Papille beiderseits in ihrer Totalität schiefergrau verfärbt, physiologische Excavation intensiv schwarz; ferner intensiv schwarzes Staphyl. post. totale.

Das Charakteristische aller Fälle mit Ausnahme des Wietheschen Falles, der ein Unicum darstellt, bildet die angeborene Pigmentirung der Sehnervenfasern der Papille, am intensivsten an der Stelle der physiologischen Excavation, stets im Verein mit anderen congenitalen Veränderungen des Auges. Es erscheint indessen schwierig, eine ausreichende Erklärung für die Entstehung derselben zu geben. Die Annahme v. Forster's für seinen Fall, dass es sich um Nervenfasern ohne oder mit spärlicher Markscheide handeln könnte, die sich noch streckenweise im Zustand des embryonalen Grau befinden, erscheint auf unseren Fall schon um deswillen nicht übertragbar, weil ja markhaltige Sehnervenfasern in reichlichster Anzahl ophthalmoskopisch nachweisbar sind. Ohne mich auf die sehr unwahrscheinliche Hypothese

einer intrauterinen Sehnervenentzündung etc. einzulassen, möchte ich glauben, dass hier wohl die Folgen einer Bildungshemmung vorliegen. In mikroskopischen Schnitteu durch die Augengegend von menschlichen Embryonen schon von der 7. Woche an nach meinen Präparaten, wahrscheinlich noch früher, wenn die innere Pigmentschicht des Auges fertig ausgebildet ist, lassen sich starke Pigmentstreifen von der Pigmentschicht des Auges ausgehend ziemlich weit in die Anlage des N. opticus hinein nachweisen, lange bevor die Fasern des Sehnerven entwickelt sind. Es ist wahrscheinlich, dass diese Pigmentmassen in unseren Fällen abnormer Weise auf der Papille und vielleicht noch weiter im N. opticus zurück persistiren und bei der späteren Ausbildung der Sehnervenfasern die radiäre, büschelförmige Form jener annehmen.

Da man ja, wie H. Müller zuerst festgestellt hat, schon normaler Weise in der Lamina cribrosa zahlreiche zackige pigmentirte Zellen, ähnlich denen der Chorioidea, gelegentlich auch im Anfang der Sehnervenausstrahlung findet, so dürfte die Pigmentirung des Sehnerven genetisch aufzufassen sein, als eine auf ungenügender Rückbildung beruhende Persistenz des embryologisch excessiv entwickelten Sehnervenpigments. Der Pigmentring, der durch eine weisse Zone getrennt, die Papille umgiebt, dürfte genetisch und morphologisch mit dem Pigment auf der Papille in Analogie zu setzen sein. Ob die Markscheiden der Sehnervenfasern in den Pigmentanhäufungen verschwinden oder nicht, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Ich möchte fast das Erstere glauben, weniger, weil ein direkter Anhalt in dem positiven Befund vorliegt, als vielmehr, weil die Erklärung des Entstehens der Bildungsanomalie als richtig vorausgesetzt, zeitlich das Pigment früher als das Mark erscheinen und die entstehenden Axencylinder direct umlagern muss.

Es ist ja nichts Unerhörtes, dass dieselben Sehnervenfasern in der Retina mehrfach Mark gewinnen und es wieder verlieren.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass ein Zusammenhang der Pigmentirung der Sehnerven mit Cyanosis bulbi, wie er von den ersten Untersuchern statuirt wurde, nicht notwendiger Weise besteht; ja es besteht die merkwürdige Thatsache, dass in dem v. Forster'schen Falle die Sehnerven bei sonst totaler Albinosis hominis das einzige nachweisbar Pigmentirte waren.

VII.

Ein Fall aus der Universitäts Augenklinik in Moskau.

Zur Casuistik der Colobome nervi optici.

Von Dr. Tereschkowitsch in Moskau.

Ueber Coloboma nervi optici ist bereits viel geschrieben worden. Dies Coloboma n. opt. ist gewöhnlich mit einem oder mehreren congenitalen Missbildungen der Augen oder anderer Organe combinirt. Meistentheils fand man mit dem Coloboma n. opt. einen Microphtalmus und eine Coloboma Chorioidae; ziemlich oft ist Art. hyaloid. persist., nystagm. und Strabism. beobachtet worden. Beschrieben sind Fälle von Coloboma n. opt. mit microcephal.

Die Kranke, deren Krankheitsgeschichte unten vorgeführt wird, bietet einige Veränderungen am rechten Auge dar, unter welchen sich eine seltene Combination von Coloboma n. opt. und markhaltiger Fasern befindet, die ich nur zwei Mal beschrieben fand (von Eversbusch und Würdermann), dieser Umstand macht das Bild des Augengrundes ganz besonders interessant.

Die Kranke, eine 15-jährige Schülerin, wendete sich in die Augenklinik wegen einer Cataract am rechten Auge. Bei der ausseren Untersuchung ist ausser der Cataract nichts zu bemerken; der Augengrund ist nicht zu sehen. Functionelle Untersuchung: Visus ohne Correction o. d. = perc. et fix. lucis, o. s. = 1,0. Refraction o. s. Hypermetr. 1,0. Im rechten Auge Astigmatismus = $2^1/_2$ D. Im linken kein Astigm. Das Gesichtsfeld (wobei als Object fürs rechte Auge die Flamme eines Lichtes diente) ist normal. Strabism. diverg. o. d. 22° und deorsum vergens 15° (mit Hülfe des Perimeters). Aus der Anamnese wissen wir, dass die Kranke mit dem rechten Auge immer schlecht sah und schielte, sie hielt das Auge für kurzsichtig; früher schielte sie sogar mehr als jetzt. Die Verwandten sagten ihr, dass ihre rechte Pupille von gelblichgrauer Farbe sei. Im Frühling dieses Jahres glaubte die Kranke noch schlechter zu sehen und nach zwei Monaten konnte sie nur noch das Licht unterscheiden. Die Pupille wurde grau. Die Kranke ist gut gebaut und genährt. Sie zeichnete sich immer durch gute Gesundheit aus und war gut geistig entwickelt. Anzeichen von Tuberkulose oder Lues sind in der Familie nicht vorhanden. Drei Verwandten von Seiten der Mutter sind nerven- und psychisch krank. Was die Augen betrifft, so erzählt die Kranke, dass ihr Vater mit dem einen Auge viel schlechter sieht als mit dem anderen, und bei ihrem Bruder fand ich an einem Auge Hyperm. 1,0 D, am anderen — Myopia 1,0 D.

Am 30. September dieses Jahres wurde von Prof. Krukoff die Operation Extractio cataractae mollis gemacht. Die Operation und die Periode nach derselben verliefen normal. Nach 10 Tagen konnte man genaue Untersuchungen des operirten Auges unternehmen. Es erwies sich folgendes: eine lineare Narbe am oberen Theil der Cornea — die Spur des Schnittes bei der Extraction der Cataracta — die Pupille ist mittelst Atropin erweitert; ein kleiner Rest der Cataracta, der mit der inneren Seite der Narbe verwachsen ist und den Bewegungen des Auges folgt. Vis. o. d. ohne Correction = Finger auf 3 Meter. Astigm. = ungefähr 3,0 D. Convex 7,0 D verbessert das Sehen um 1 Meter; Convex-Cylinder fügt noch einen Meter hinzu. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes zeigt, dass der Mariott'sche Fleck vergrössert ist. Strabism. diverg. = 10—12 °, deors. verg. = 15 °. Die Beweglichkeit des Auges nach allen Seiten hin ist nicht beschränkt. Das Gesicht ist etwas schief nach links. Die Form des Hirnschädels ist dolichocephalisch. Die Medien des Auges sind durchsichtig, der Augengrund sieht folgendermassen aus: Die Papille ist im Vergleich mit der Normalen etwas vergrössert, an der Peripherie tritt sie in Form eines Ovals hervor. Das Centrum der Papille nimmt eine Vertiefung ein, die sich in Form mehrerer steilen Abstufungen vertieft. Diese Vertiefung scheint an einigen Stellen etwas dunkler, an anderen wieder von hellbrauner Farbe zu sein, was, wahrscheinlich, von den Schatten abhängt, welche die Vertiefungen abwerfen. Die ganze Vertiefung scheint nach unten hin etwas verlängert zu sein. Ihr langer Diameter beträgt ungefähr $^2/_3$, der kurze ungefähr $^1/_2$ des Diameter der Papille. Die Tiefe vom Rande der Papille beträgt 5 D, obgleich man für die Genauigkeit nicht garantiren kann, da auf dem Grunde der Vertiefung kein Gefäss oder etwas Aehnliches vorlag. Fast nach allen Seiten der Papille hin ziehen sich weisse Massen, deren Oberfläche locker, flaumig und theilweise (besonders an der Peripherie) radiär gestreift ist. Die weisse Farbe dieser Oberfläche wird allmählich röthlicher und auf einer Entfernung von der Papille, die ungefähr 2 ihres Diameters beträgt, erhält der Augengrund seine normale Färbung. Nur ein zungenartiger Streifen, der sich unmittelbar von der Papille nach unten und aussen hinzieht und ein wenig hervorgedrängt zu sein scheint, ist scharf begrenzt. Dieser Streifen misst der Länge nach ungefähr zwei Diameter der Papille und der Breite nach, bei der Papille, einen Diameter. Nach unten hin wird er allmählich enger und an seiner Spitze ist er etwas abgerundet. Ein anderer auch scharf begrenzter Streifen in Form eines Bandes zieht sich von der Papille zur macula lutea. Die Gefässe der Retina verlaufen folgendermaassen: aus dem Centrum der Vertiefung kommt ein Gefäss, legt sich bogenartig an den Rand einer Abstufung, zieht sich nach unten und aussen hin und ist bald nicht mehr zu sehen. Von diesem Gefäss zweigen sich noch in der Vertiefung andere ab, die sich bald in den weissen Massen verlieren. Von der Papille verlaufen Gefässe fast nach allen Seiten hin; der Anfang einiger ist zu sehen, der anderer ist verborgen. So sieht man am ganzen weissen Streifen, der

nach aussen geht, eine Arterie und eine Vene, die nur an einer Stelle bei der Papille eine Unterbrechung erleiden. Diese Gefässe sind stark gewunden, besonders die Vene; von ihnen zweigen sich einige andere Gefässe ab, die auch stark gewunden sind; das Gefäss, das sich aus der Papille abzweigt, ist korkenzieherartig gewunden. Die Gefässe, welche dem zungenartigen Streifen entlang gehen, bleiben fast beständig verborgen und zeigen sich nur an einer kurzen Strecke, um gleich darauf wieder zu verschwinden. An seiner Spitze zeigen sich Gefässe, die nach beiden Seiten Abzweigungen geben und auf normalem Augengrunde liegen. Die übrigen Gefässe, die von der Papille ausgehen, sind auch nicht auf der ganzen Strecke sichtbar. Dies ist das Bild des Augengrundes. Die Diagnose der vorhandenen Veränderungen ist meiner Ansicht nach klar. Die Vertiefung im Centrum der Papille könnte man vielleicht für eine physiologische Excavation halten, aber die Grösse, Tiefe und Form in Abstufungen, eine gewisse Verlängerung nach unten zu sprechen gegen eine einfache Excavation. Was die Form (nach Caspar) betrifft, zu der man dieses Coloboma zählen kann, so passt sie am besten zur dritten (verhältnissmässig seltenen), obgeich der Umstand, dass man nicht bei allen Gefässen den Anfang sehen kann, die Lösung dieser Frage etwas erschwert. Die weissen Massen die von der Papille ausgehen, sind markhaltige Fasern; dafür spricht ihr Aussehen, der radiäre Streif und der Verlauf einiger Stränge entlang den Gefässen.

Moskau, den 18. December 1898.

VIII.

(Aus der Universitätsaugenklinik zu Zürich.)

Ueber die ophthalmoskopische Sichtbarkeit der Ora serrata und der Processus ciliares.

Von Dr. M. Reimar.
Augenarzt in Braunschweig.

Mit einer Abbildung auf Tafel IX.

In seiner Arbeit über die vordere Grenze des ophthalmoskopisch sichtbaren Augenhintergrundes kommt Groenouw[1]) zu dem Ergebniss, dass die Grösse des sichtbaren Theiles der Netzhaut von der Hornhaut und ihrer Krümmung gar nicht abhängt, von der Weite der Pupille nur in so weit, als diese nicht gar zu eng sein darf, dagegen fast aus-

[1]) Groenouw. Wo liegt die vordere Grenze des ophthalmoskopisch sichtbaren Augenhintergrundes. Arch. f. Ophthalm. 35, 3, 1889, p. 29.

schliesslich von der Lage der vordern Linsenfläche im Verhältniss zum Hornhautrande in der Weise, dass man um so weiter nach vorn ophthalmoskopisch sehen kann, je näher die Linse der Hornhaut liegt, je enger also die Vorderkammer ist. Sowohl durch mathematische Berechnung wie auf empirischem Wege findet er als Zahlenwerth für die Entfernung des gerade noch ophthalmoskopisch sichtbaren Augengrundes von dem Hornhautrande 7,6—9,8 mm, im Durchschnitt 8,5 mm. Auf die Verhältnisse bei Aphakie geht Groenouw nicht näher ein, da er bei den untersuchten Fällen von Aphakie nach Cataractoperation in Folge des Nachstares, welcher jede genaue Messung unmöglich machte, nur unbrauchbare Resultate erhalten habe. Nur in einem Falle fand er als empirisch gemessenen Werth 6,5 mm, der von dem berechneten Werthe 6,8 nur wenig abwich.

Aus der Arbeit von Groenouw ist leicht die dort wohl nur nicht besonders ausgesprochene Folgerung zu ziehen, dass bei Aphakie die Grösse der ophthalmoskopisch sichtbaren innern Bulbusschale, nur von der Pupillenweite abhängig ist. Der Einfluss dieser wird im aphakischen Auge dadurch noch grösser, dass die Iris nicht wie im linsenhaltigen Auge einen, wenn auch flachen, nach vorn gerichteten Kegelmantelabschnitt bildet, sondern, da sie von der Linse in dieser Lage nicht mehr gehalten wird, ein gerades Diaphragma.

Aber selbst bei maximaler Pupillenweite wird die Iris immer noch das Gebiet ophthalmoskopischer Sichtbarkeit wesentlich einschränken, abgesehen davon, dass in aphakischen Augen eine hochgradige Retraction der Iris meist nicht herbeizuführen ist aus Gründen, welche von der Entstehung der Aphakie abhängen. Fehlt jedoch die Iris bis zu ihrer Ansatzstelle, sei es im ganzen Umfange, oder nur einem Theile desselben, so wird die Ausdehnung des ophthalmoskopisch sichtbaren Bulbusinnern nur von den optischen Verhältnissen der Hornhaut abhängen.

Wenn die Hornhaut, den gleichen Krümmungsradius wie die Sclera hätte, wenn sie nur eine durchsichtige Calotte der eine regelmässige Kugel bildenden Sclera wäre, müsste man, wie man leicht durch Construction [1]) feststellen kann, die Innenfläche der Cornea ophthalmoskopisch sehen können. In Wirklichkeit ist dies jedoch natürlich nicht möglich, da in Folge der stärkeren Hornhautkrümmung der Tangentialgrenzstrahl

---

[1]) z. B. Construction des am Hornhautrande tangential auftreffenden Strahles nach Reusch. Reiss. Physik 1868.



erst weiter nach vorn einfallen kann, die Grenze der ophthalmoskopischen Sichtbarkeit liegt somit weiter zurück.

Bei einer Patientin, bei welcher die Cataractoperation mit Iridectomie nach oben vollzogen worden war, fanden sich in der äussersten Peripherie des Augengrundes eigenthümliche Veränderungen, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Als ich dieselben möglichst weit nach vorn hin zu verfolgen suchte, erhielt ich ein Bild, welches ich sofort als Ora serrata auffasste, und von der Erwägung geleitet, dass man im linsenlosen iridectomirten Auge doch auch die Processus ciliares müsse sehen können, gelang es mir auch schliesslich von ihnen ein ophthalmoskopisches Bild zu erhalten.

Die Möglichkeit diese vorderen Abschnitte des Auges ophthalmoskopisch zu sehen, ist leider durch verschiedene technische Schwierigkeiten stark eingeengt. Die Fälle von Aphakie und Aniridie anderer Entstehungsart sind zu selten, so dass man für diese Untersuchungen fast ausschliesslich auf Augen angewiesen ist, bei welchen die Staroperation mit Iridectomie ausgeführt wurde. Aber auch von diesen sind nur wenige ganz brauchbar; nur die Fälle, bei welchen das Colobom bis an die Ansatzstelle der Iris reicht und der Nachstar im Colobom dünn genug ist, oder die Nachstaroperation eine günstige Lücke geschaffen hat, geben ein übersichtliches und deutliches ophthalmoskopisches Bild von Ora serrata und Processus ciliares.

Die andere Hauptschwierigkeit liegt darin, dass man so sehr peripher in das Auge hineinsehen muss. Liegt das Iriscolobom nach oben, wie es bei allen von mir untersuchten Fällen der Fall war, muss der auf möglichst hohem Schemel sitzende Patient das Auge möglichst weit nach oben drehen und den Kopf rückwärts neigen, während der auf ganz niedrigem Schemel sitzende Untersucher möglichst weit von unten, eventuell mit seitlicher Kopfhaltung nach oben ophthalmoskopiren muss, indem der Finger der andern Hand das obere Lid etwas abhebt oder das untere Lid abzieht; für beide Personen im allgemeinen keine angenehme Haltung.

Leichter würde die Untersuchung vielleicht am liegenden Patienten mit electrischem Augenspiegel auszuführen sein.

Tiefliegende Augen erschweren die Untersuchung oder machen sie eventuell ganz unmöglich.

Im Laufe der Zeit fanden sich mehrere Fälle, bei welchen die verschiedenen Verhältnisse sehr günstig waren, so dass ich scharfe und übersichtliche Bilder der vordersten Parthieen des Bulbusinnern erhielt.

Wenn nun diese Beobachtungen einen direct praktischen Nutzen vorläufig auch nicht haben, glaube ich andererseits doch, dass das theoretische Interesse, welches sie bieten, sie einer Veröffentlichung werth macht.

Die Peripherie des Augenhintergrundes kennzeichnet sich zunächst dadurch, dass die Pigmentfärbung abnimmt, die betreffenden Parthieen blasser roth erscheinen und die Chorioidealgefässe einerseits spärlicher werden, andererseits mehr und mehr gestreckt meridional ziehen.

Weiter peripher erscheint dann ein dem Aequator concentrischer Pigmentstreif, der mit einzelnen kleinen Pigmenthäufchen beginnt, die weiter nach vorn zu schnell sich mehr und mehr häufen und zu einem gleichmässigem, dichtgekörnten Bande zusammenlegen. Von ihm aus gehen in Form von auffallend regelmässigen Arcaden cornealwärts Pigmentzacken ab, an denen man besonders an den Rändern und Enden gleichfalls die Zusammensetzung aus kleinen Pigmenthäufchen erkennen kann.

Die Intensität der Pigmentirung dieses circulären Streifens und der Arcadenpfeiler unterliegt bei den verschiedenen Personen ziemlich weiten Schwankungen; beide erscheinen daher bald mehr bald weniger breit, die Pfeiler mehr oder weniger lang. Die Farbe spielt entsprechend vom dunkelbraungrün bis hellgraubraun. Häufig scheint besonders über dem nach rückwärts gelegenen Theil des Ringstreifens, ein hellsilbergrauer Schimmer zu liegen, der sich bisweilen über die ganze Breite des Bandes fortsetzt.

Dieser circuläre Pigmentstreif mit den nach vorn gerichteten Arcadenpfeilern ist die Ora serrata, die in Folge des Gegensatzes des Hellrothes der Chorioidea zu der wohl nur vom Retinalpigmentepithel gebildeten Pigmentirung viel prägnanter als im secirten Auge erscheint.

Der erwähnte silbergraue Schimmer ist vielleicht der Ausdruck der beginnenden Zonula Zinnii.

Die Zone peripher von der Ora serrata zeigt meist eine noch blassere Chorioidealrothfärbung als die äquatorialwärts liegende. Auffällig sind in ihr zahlreiche meridionale feine unregelmässig-hellgelbweisse Streifen Die Chorioidealgefässe ziehen fast ausschliesslich rein meridinonal. Durch den Pigmentstreif der Ora serrata werden sie nur verdeckt; besonders wenn derselbe nicht zu breit und zu intensiv pigmentirt ist, sieht man sie in entsprechender Anzahl und Verlaufsrichtung peripher von ihm wieder auftauchen.

Weiter peripher erscheint ein zweiter, dem Aequator concentrischer Pigmentstreif, der bei seinem Beginne gleichfalls die Zusammensetzung aus kleinen Pigmenthäufchen zeigt, die sich bald zu einem homogenen

Bande verdichten. Auch er zeigt die gleichen Verschiedenheiten der Intensität der Pigmentirung wie der erste und besitzt häufig am Beginne den gleichen silbergrauen Schimmer wie dieser.

Von diesem Pigmentbande heben sich weiter peripher plötzlich sehr scharf eigenthümlich zackig-lappige Vorsprünge ab, welche gegen den Pigmentstreif starke parallactische Verschiebung besitzen; ihre Farbe schwankt bei den verschiedenen Personen zwischen stahlgrau mit einem hellröthlichen Farbenton bis dunkelbraungrün. Es sind die Processus ciliares, die fast immer im umgekehrten Bilde zu sehen waren, wenn man sie bei der Durchleuchtung als Silhouetten erkennen konnte.

Noch weiter peripher sah ich bei einem für diese Untersuchung sehr günstigem Falle, bei welchem die Processus ciliares mässig stark pigmentirt waren eine hellröthliche Zone. Sonst wurden die Processus ciliares, wenn man noch weiter nach vorn ophthalmoskopirte, durch dunkle Schatten begrenzt, die sich bei genauer Einstellung als die stehengebliebenen Reste der Iriswurzel und die Colobomschenkel auswiesen.

Eine gewisse Schwierigkeit die Proc. ciliar. zu sehen, liegt in der grossen Niveaudifferenz, welche sie gegen den Orbiculus ciliaris in der Richtung der Blicklinie haben, da man ja schräg ins Auge ophthalmoskopiren muss. Hat man daher ein deutliches ophth. Bild des Orbic. ciliar., so erhält man gewöhnlich zuerst nur ein unendlich grosses oder sehr vergrössertes Bild der Proc. ciliar. Erst wenn man mit der Linse entsprechend zurückgeht und dadurch einerseits die Bildvergrösserung kleiner, andererseits das Gesichtsfeld grösser wird, wird das Bild der Proc. ciliar. zusehends deutlicher und übersichtlicher. Selbstverständlich muss man entsprechend dem Zurückgehen mit der Linse entweder stärker accommodiren oder mit dem Kopfe zurückgehen.

Infolge der grossen Niveaudifferenz ist natürlich auch die parallactische Verschiebung der Proc. ciliar. gegen den Orbic. ciliar. sehr gross, um so grösser, je näher sich die Proc. ciliar. dem Brennpunkte der Linse befinden, ein Umstand, der zuerst gleichfalls das Erkennen des Bildes erschwert.

Den gleichen Schwierigkeiten begegnet man, wenn man die noch weiter vorn gelegenen Theile ophthalmoskopirt, besonders die Iriscolobomschenkel erscheinen meist zuerst als schwärzliche Schatten, deren Natur man erst bei entsprechender optischer Einstellung erkennt.

An den Processus ciliares sieht man häufig Nachstarreste als intensiv hellweisse unregelmässige Flocken.

Die beigegebene Abbildung soll die Verhältnisse besser erläutern als längere Beschreibung.

In seiner Arbeit über die ophthalmoskopischen Erscheinungen in der Peripherie des Augenhintergrundes erwähnt Magnus[1]) auch den Ciliarkörper, nur möchte ich glauben, dass die topographischen Verhältnisse nicht ganz richtig aufgefasst sind. Der Abbildung und Beschreibung des in Fig. 1 wiedergegebenen Falles nach würde ich glauben, dass es sich um Ora serrata, Orbiculus ciliaris und beginnenden Pigmentsaum der Corona ciliaris handelt. Magnus selbst sagt, dass es bei diesem eigenartigen Befunde ihm nicht ganz klar war, ob er es mit einer pathologischen Auseinanderzerrung des Ciliarkörperpigmentes oder mit einem normalen Verhalten zu thun hatte. Sofort darauf (p. 9) beschreibt er mit Erläuterung durch schematische Abbildung einen nach seiner Angabe in vielen Fällen erhobenen Befund, der nach meiner Ansicht gleichfalls wieder als Ora serrata, Orbic. ciliar. und Pigmentsaum der Coron. ciliar. zu deuten ist. Wenn er sonst also, wenn ich ihn richtig verstehe, den Ciliarkörper an der Ora serr. beginnen lässt, fängt er in dieser Abbildung erst jenseits des Orbicul. ciliar. („helle entfärbte Zone mit zahlreichen parallel verlaufenden Chorioidealgefässen") an.

Allerdings ist die Topographie dieser Gegend bei einzelnen Autoren verschieden. Fuchs (Lehrbuch der Augenheilkunde 1895, p. 276) bezeichnet als Corpus ciliare, Strahlenkörper, die ganze Parthie von Ora serr. bis Irisansatzstelle und gliedert in eine vordere, die Processus ciliaris tragende Zone, die Corona ciliaris, und eine hintere, den Orbiculus ciliaris. Henle (Grundriss der Anatomie des Menschen 1883, p. 204) dagegen, auf welchen sich Magnus bezieht, bezeichnet nur den vorderen Theil als Corpus ciliare, den hinteren einfach als Orbiculus ciliaris. Ich habe mich der ersteren Bezeichnung angeschlossen, da beiden Zonen der so wichtige Musculus ciliaris gemeinsam ist.

Beim linsenhaltigen Auge vermochte ich wohl bisweilen den Beginn des Pigmentsaumes der Ora serrata zu sehen, nie jedoch die Arcaden dieser oder noch weiter peripher gelegene Theile. Dass es jedoch möglich ist, muss man nach den Beobachtungen von Magnus annehmen und ist dann aus dem Vorhandensein von ausnahmsweise dafür günstigen Umständen, z. B. Langbau des Auges, sehr weit vorn aufgehängter Linse u. a. zu erklären. Die Processus ciliaris jedoch wird man am linsen-

[1]) Magnus. Opthalmoskopische Erscheinungen in der Peripherie des Augengrundes. Arch. f. Ophthalm. 35, 3, 1889. p. 1.



haltigen Auge nie ophthalmoskopisch sehen können, da ja die Linse an ihnen im Aequator aufgehängt ist; die Gesetze der Optik dafür finden sich bei Groenouw klar dargestellt.

Welch grossen Einfluss die Pupillenweite im aphakischen Auge hat, sieht man am deutlichsten aus dem Vergleich der Grösse des ophthalmoskopisch sichtbaren Augengrundes im Bereiche des Iriscolobomes und im Bereich der noch vorhandenen Iris; hier vermag man höchstens den Beginn des Pigmentstreifens der Ora serrata sehen. Daher schränken auch kleine, bei der Iridectomie stehen gebliebene Reste der Iris die Ausdehnung des sichtbaren Gebietes ganz ausserordentlich ein.

Dass die Ora serrata an der Grenze der ophthalmoskopischen Sichtbarkeit des Augengrundes liegt, entspricht nur dem allgemeinen Zweckmässigkeitsgesetz: sie ist ja die Grenze der lichtempfindlichen Netzhaut gegen den Theil ohne specifische Elemente.

Ebenso wie Magnus fand ich in der Peripherie des Augenhintergrundes häufig Veränderungen in Form von mehr oder weniger ausgedehnten fleckigen Chorioidealatrophieen und Pigmentveränderungen in Gestalt von Rareficirung an den einen Stellen und Anhäufung an den anderen. Ich schliesse mich ganz seiner Ansicht an, dass die Häufigkeit des Vorkommens derartiger Veränderungen in directem Verhältniss zum Alter und zu Refractionsanomalien stehe. Namentlich bei hochgradiger Myopie fehlen in der Peripherie des Augengrundes fast nie herdförmige Chorioidealatrophien.

Erklärung der Abbildung Tafel IX.

Da es mir leider nicht gelang, die Proc. ciliar. in der nach der Haab'schen Methode angefertigten Abbildung mit ihren natürlichen Farben in genügend scharfem Contrast zur Umgebung wiederzugeben, sah ich mich genöthigt, dieselben einfach weiss ausradirt darzustellen, während man sie sich in den in der Abhandlung geschilderten Farben zu denken hat.

IX.

Beiträge zur Anatomie des Secundärglaucoms.

Von Dr. A. Sachsalber,
Privatdocent und Assistent der Augenklinik in Graz.

Die Veranlassung zu nachstehend angeführten Untersuchungen gab die Frage nach den Veränderungen bei Secundärglaucom an den Augen, die in Folge von perforirenden Hornhautprocessen zu Cornealstaphylom mit totaler Scleralectasie, sog. Buphthalmus acquisit., geführt hatten. Ich lasse zuerst die Krankengeschichten folgen:

F. Bl., 30 Jahre, Taglöhner, Eintrittstag 13. II. 95, Austrittstag 1. III. 95. Pat. giebt an, bis zum 9. Lebensjahre gut gesehen zu haben. In diesem Jahre erkrankte zuerst das linke Auge; dieselbe dauerte 5 Monate; im nächsten Jahre soll das r. Auge unter beträchtlicher Röthung, Anschwellung und Secretion erkrankt sein und die Erkrankung wiederum mehrere Monate angedauert haben. Wiederum ein Jahr später soll sich unter heftigen Schmerzen das r. Auge sehr rasch vergrössert haben. (Während der Vergrösserung des Auges soll die Sehkraft des r. Auges vollständig erloschen sein.) Der behandelnde Spitalsarzt soll die Hoffnung gegeben haben, dass das Auge durch eine Cataractoperation wieder sehend gemacht werden könne. Wegen seines l. Auges stand Pat. zu wiederholten Malen in ärztlicher Behandlung. Das r. Auge hat bis vor 10 Tagen ihm niemals mehr irgend welche Beschwerden gemacht. Seither sind mehrmals sehr intensive Schmerzen im Kopfe und der rechten Schläfengegend aufgetreten. Diese mehrmals sich wiederholenden Schmerzanfälle und eine stärkere Secretion des linken Auges bewogen ihn zur Aufsuchung des Spitales.

Status praesens: Kräftiger, mittelgrosser, gut genährter Mann mit gesunden inneren Organen. Eitriger Mittelohrcatarrh. R. A.: Bulbus sehr stark prominirt, die Lidspalte jedoch trotzdem gut verschliessbar. Die Prominenz des Bulbus ist durch den stark vergrösserten vorderen Abschnitt des Auges (Hornhaut und Scleralzone) bedingt, speciell die untere Parthie ist sehr stark vorgetrieben. Die Cornealoberfläche ist uneben, wie chagrinirt, im Bereich der Lidspaltenzone mit zahlreichen gelblichen Ein- und Auflagerungen versehen. Nach unten aussen von dieser Parthie befindet sich eine leichte Depression von 5 mm Länge concentrisch mit dem Limbus, welche schwarz gefärbt ist und einem flachen Irisprolapse entspricht. Die obere Hälfte der Hornhaut ist relativ am wenigsten trübe, so dass hier eine tiefe vordere Kammer und die schlotternde Iris wahrnehmbar sind. Die Cornea ist von zahl-

reichen Gefässen durchzogen. Die Lider und Cilien normal, die Bindehaut etwas aufgelockert und secernirend. Die Beweglichkeit des Auges etwas eingeschränkt. Etwas Strabismus divergens. Tension bei der Aufnahme etwas vermindert; keine Druckempfindlichkeit.

L. A.: Conj. der Lider ist geröthet und geschwellt; secernirend. In der Hornhaut zahlreiche Macul. corn., eine davon mit vorderer Synechie, sonst normale Verhältnisse.

Functionen: R. A.: Lichtempfindung in 1 m ohne Projection. L. A. $^6/_{12}$ + 1,0. Schweigger 0,4 in 14 cm.

Therapie und Verlauf: Collyr. adstring. lut. Behandlung der Otitis media.

22. II. Enucleatio bulbi dextri in Chloroformnarkose; am 1. III. wird Pat. mit einem mässig secernirenden Anophthalmus und einer Prothese entlassen.

2. Cs. Gisela, 13 Jahre, Lehrerstochter, Eintrittstag 12. IV. 97. Austrittstag 16. VI. 97.

Im 5. Lebensjahre wurde Pat. am linken Auge durch einen Kohlensplitter verletzt; im 9. Jahre flog ihr ein Spielball gegen dasselbe Auge, beidesmal bestanden stärkere Entzündungen. Mit 10 Jahren wurde dem Mädchen zufällig von ihrer Schwester mit einem grossen Messer in das linke Auge gestochen. Die daran sich anschliessende Entzündung nahm ca. 2 Monate in Anspruch. Pat. hat auf diesem Auge nichts mehr gesehen. 3 Monate später fing das linke Auge wiederum an schmerzhaft zu werden und vergrösserte sich rasch, seither hat Pat. Ruhe.

Status praesens: Kräftiges, gut entwickeltes, gesundes Mädchen.

L. A.: Lider, Conjunctiva, Thränensack zeigen normale Verhältnisse. Bulbus etwas vergrössert und prominent. Im vorderen Abschnitte zahlreiche dilatirte und geschlängelte episclerale Gefässe. Hornhaut gleichmässig ectatisch, in der äusseren Hälfte eine vertical verlaufende $^3/_4$ mm breite und 6 mm lange Narbe, die oben $2^1/_2$, unten 2 mm vom Hornhautlimbus entfernt bleibt und in welche die Iris eingeheilt ist. Die Sclera ist in ihrem vorderen praeäquatoriellen Antheil sehr verdünnt. Innen oben von der Cornea ist die ganze intercalare Zone staphylomatös ca. 4 mm breit. Uvea schimmert hier, sowie auch in den nicht ectatischen Antheilen der Scleralzone dunkelblau durch. Iris in ganzer Ausdehnung sehr atrophisch, mit dem Spiegel durchleuchtbar, der Cornea allenthalben anliegend. Tension etwas erhöht.

R. A.: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Functionen: R. A.: Amaurose. L. A.: $^6/_5$. Jg_1 8—30 cm.

Therapie und Verlauf.

14. IV. Enucleatio bulbi sin. Dabei kommt eine colossale Blutung in der Orbita zu Stande, wodurch der Orbitalinhalt mächtig vorgetrieben wird und zwischen die Lider prolabirt. Durch mehrere Tage fortgesetzte Blutung, die einen häufigen Verbandwechsel nöthig macht. Am 19. IV. ist starke Protrusion notirt, Druckverband. Die Resorption

erfordert sehr lange Zeit, so dass Pat. erst am 16. VI. mit einer Prothese entlassen werden kann.

3. L., Marie, 15 Jahre, Knechtstochter, Eintrittstag 1. IV. 98, Austrittstag 18. IV. 98, giebt an, im Alter von 5 Jahren sich beim Aufschneiden einer Mohnkapsel mit einem Messer in das linke Auge gestochen zu haben. Seit dieser Zeit ist auf diesem Auge das Sehvermögen vollkommen verloren gegangen. Zeitweilig hatte Pat. stechende Schmerzen im Auge, sowie in der Stirngegend; seit 8 Tagen nehmen die Schmerzen an Heftigkeit zu.

Status praesens: Das Mädchen ist schwächlich gebaut, mässig gut genährt.

R. A.: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal.

L. A.: Der Bulbus ist sehr stark prominent, so zwar, dass die Lider nicht ganz geschlossen werden können. Die Bindehaut der Lider und des Bulbus mässig geröthet. Hornhautoberfläche uneben, einzelne kleinste Bläschen in derselben. Quer durch die Hornhaut ziehend findet sich in der Mitte derselben eine elliptische Narbe, die den Limbus fast erreicht. Oben, sowie aussen an der Corneascleralgrenze 2 halbkugelige grauweiss gefärbte Vorwölbungen. Die Hornhaut in ganzer Ausdehnung ectatisch. Die Hornhaut erscheint diffus grauweiss getrübt. Die Sclera ist allenthalben ectasirt, verdünnt, bläulich durchschimmernd. Die Cornea zeigt oberflächliche Gefässe. Die Tension des Bulbus erhöht, der Bulbus selbst druckempfindlich.

Therapie und Verlauf 2. IV. 98. Enucleatio bulbi. Narcose sehr tief; künstliche Athmung nöthig.

18. IV. Pat. wird mit blassem Anophthalmus und Prothese entlassen.

4. Den Bulbus verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Birnbacher, der denselben von Geheimrath Hirschberg erhielt. Anamnestische Daten hierüber fehlen.

5. B., Theresia, 16 Jahre, Grundbesitzerstochter, Eintrittstag 12. XI. 97, Austrittstag 20. XII. 97. Pat. giebt an, dass sie im Alter von 3 Jahren mit dem Aste eines Dornstrauches am linken Auge verletzt wurde. Damals wurde sie ärztlich behandelt, es soll auch eine Operation an dem Auge vorgenommen worden sein. Wie lange die damalige Erkrankung dauerte, ist nicht festzustellen. Bis vor 4 Tagen hatte Pat. auf diesem Auge keinerlei Schmerzen, damals verletzte sie sich dieses Auge wiederum und zwar mit einem Holzstiel; seither bestehen Schmerzen, sowie etwas vermehrte Secretion.

Status praesens: Pat. ist ein kräftiges, gesundes Mädchen. L. A.: Bulbus beträchtlich vergrössert mit bedeutender Protrusion, besonders nach unten, so dass die Lidspalte beträchtlich tiefer steht als die des rechten Auges. Die Bindehaut geröthet. Aus dem Thränensacke ist ein dünnflüssiges, schleimiges Secret ausdrückbar. Die Cornea



ist in toto vergrössert, diffus trübe; in der diffusen Trübung finden sich streifige dichtere Trübungen. In ihrer unteren Hälfte finden sich in einem ca. 4 mm breiten, 3 mm hohen dichten Narbengewebe zahlreiche weisse, sowie gelblich-weisse Einlagerungen. In ihrem oberen, inneren Quadranten ist eine ca. 1 cm lange, 4 mm breite Vorwölbung sichtbar, welche in ihrem äusseren Antheile eine livide Farbe aufweist. Am oberen äusseren Quadranten angrenzend lässt die Sclera das dunkle Uvealpigment durchschimmern. Ein Einblick auf die tieferen Bulbustheile nicht möglich. Tension herabgesetzt. Im äusseren Bulbusantheil Druckempfindlichkeit.

Therapie und Verlauf. Sondirung des Thränennasenkanals. Bettruhe, Eserin, Verband.

1. XII. Enucleatio bulbi.

20. XII. Mit Prothese geheilt entlassen.

Histologische Untersuchung.

1. Bulbus. Die Oberfläche des Cornealstaphyloms wird von einer vielfach geschichteten Lage von Epithelzellen bedeckt, die zu unterst cylindrisch, dann cubisch und schliesslich ganz platt erscheinen. Das Epithel hat nach unten keine gleichmässige Abgrenzung durch eine Basalmembran, sondern sendet unregelmässige Zapfen in das darunter liegende Narbengewebe. Dieses Narbengewebe hat die gewöhnliche Structur des welligen Bindegewebes mit zahlreichen Kernen. Die Gefässversorgung ist in den peripheren Parthien eine ziemlich reichliche, in den centralen Antheilen der Narbe hingegen eine spärliche. Beiläufig in $^1/_2$ mm Entfernung von der Oberfläche findet sich eine zweite Schicht von Narbengewebe, welche wesentlich kernärmer sind; an der Grenze zwischen beiden finden sich die von zahlreichen Autoren beschriebenen Degenerationsprodukte in Form einer mehr oder minder breiten durch die ganze Cornea zu verfolgenden Schicht. Man findet zahllose kleine glänzende feine Kügelchen, die sich mit Eosin intensiv roth färben, in das Gewebe eingelagert, sie finden sich in Haufen, seltener, häufiger in mit der Oberfläche paralellen Streifen resp. Platten angeordnet. Dortselbst sind derartige Körnchen ein-, neben- und übereinander gelagert, häufig derart, dass sie um einen central gelegenen bandartigen Streifen in grosser Anzahl sich gelagert finden, ähnlich wie Perlen verschiedenster Grösse an einer Schnur. Die grösseren Kugeln haben insoferne eine Veränderung erlitten, als sie central bei Hämatoxylin-Eosinfärbung bläulich gefärbt erscheinen. Die Intensität dieser Färbung wechselt bei den verschiedenen Kugeln, jedoch auch bei den einzelnen Gebilden von der Peripherie gegen das Centrum, vom Roth des Eosin bis zum reinen Blau des Hämatoxylin finden sich eine

Anzahl von violetten und purpurigen Farbentönen vor. In jenen Bildungen, deren Centrum rein blau ist, ist die Structurlosigkeit, die sonst für diese Kugeln charakteristisch ist, durch eine körnig-fädige Anordnung ersetzt. An mehreren Stellen finden sich auch grosse Klumpen, die nur eine leicht bläuliche Farbe annehmen, eine krümelig-körnige Structur aufweisen und Inseln von intensiv blau gefärbten Stellen enthalten. Diese Degenerationsschichte wird gegen den Rand der Cornea zu immer oberflächlicher und geräth unmittelbar am Limbus direct unter das Epithel; in den peripheren Parthien finden sich eigenthümliche Fasern, die mit Eosin intensiv roth gefärbt sind und grosse Aehnlichkeit mit den elastischen Fasern haben. Diese Fasern sind vielfach untereinander verschlungen, zwischen ihnen finden sich feinste staubförmige und grössere mit Eosin gefärbte Kugeln. In der Nähe der erstbeschriebenen mit Eosin stark gefärbten Degenerationsschichte findet sich ein zarter Staub, ebenfalls mit Eosin gefärbt, der die narbigen Theile des Staphyloms in grosser Ausdehnung durchsetzt. Die beiden beschriebenen Narbenschichten sind im Präparate sehr leicht von einander trennbar.

Die tiefsten Schichten des Staphyloms bestehen noch aus Corneallamellen, zu unterst befindet sich die Membrana Descemetii mit deren Endothel. Eine Vorderkammer ist jedoch nur in den centralsten Parthien vorhanden, peripher ist die Iris mit der Hornhaut verwachsen. Diese Gebiete sind beträchtlich verdünnt und haben nur eine Dicke von 0,37 mm im Gegensatze zum vorderen Pol, woselbst die von der Iris ganz unabhängige Narbe eine Dicke von 0,87 mm aufweist. Die Membr. Descemetii ist sehr dick und nimmt, bevor die Hornhaut mit der Iris verwächst, bedeutend an Masse zu, so zwar, dass dieselbe fast ein Drittel der ganzen Dicke der Bulbuswand an dieser Stelle beträgt (0,15 mm). Auf die vordere Fläche der Iris setzt sich eine ähnliche dicke Lage glashäutiger Bildung fort, um in einiger Entfernung von der Verwachsungsstelle eine normale Dicke anzunehmen. Das Endothel ist an vielen Stellen sehr gewuchert. In das Narbengewebe setzt sich die Membrana Descemetii noch weithin fort und erst dort, woselbst die Conjunctiva bulbi beginnt, endigt der eigenthümlich glänzende Streifen der Membrana Descemetii. In diesem Narbengewebe ist der glänzende Streifen, der die Fortsetzung der Membrana Descemetii darstellt, dem hinteren Pigmentüberzug der Iris sehr nahe gerückt, so dass also bei der Ectasirung der Narbe hauptsächlich das Irisgewebe atrophirt ist. Der Schlemm'sche Kanal fehlt selbstverständlich überall und vollständig. Hingegen sind die vorderen Ciliarvenen sehr weit und zeigen

eine bedeutende Verdickung ihrer Wandung. — In der freien Iris nun findet man die unter dem Endothel gelegene Basalmembran in den peripheren Parthien beträchtlich verdickt. Die übrigen Theile zeigen im Grossen und Ganzen ein normales Aussehen. Es finden sich jedoch mehrere Entzündungsherde eingestreut, die aus massenhaften Rundzellen bestehen; diese sitzen der Pigmentepithelschichte auf, durchsetzen den Sphincter pupillae und greifen noch in die Lage des reticulirten Bindegewebes hinein. In diesen Entzündungsherden sowohl, wie auch frei im Gewebe der Iris befinden sich rundliche Bildungen, die ganz analog sind den Degenerationsprodukten in der Hornhaut und die ganz dieselben chemischen Reactionen geben; allerdings gewinnen dieselben hier nur eine ganz geringe Ausdehnung. Der Pupillarrand ist durch Synechien mit der Vorderkapsel der Linse verwachsen, bei der im Präparate vorgenommenen Lostrennung der Linse sind grosse Fetzen der Kapsel an der Iris haften geblieben. Die Sclera ist beträchtlich verdünnt und weist im Gewebe ebenfalls vereinzelte Degenerationsprodukte auf in Form von runden mit Eosin sich intensiv färbenden Kugeln. Das Corp. ciliare ist sehr abgeflacht, hauptsächlich auf Kosten des reticulirten Bindegewebes, während die Muskelschichte fast normale Dimensionen beibehalten hat. Die Proces. ciliares sind sehr atrophisch, das Epithel an dessen Oberfläche zeigt Wucherung. Gegen die Ora serata hin zeigt das Epithel Auflagerung eines ungemein zellreichen Gewebes, welches hyaline Einlagerungen enthält, sowie körniges, in Streifen angeordnetes lichtbräunliches Pigment. In der Chorioidea findet man die verschiedenartigsten Veränderungen vor. An vielen Stellen ist eine auffallende Verdünnung der Membran vorhanden mit einer Obliteration des perichorioidealen Lymphraumes, die sich auch durch ausgedehnte Verwachsung mit der Sclera äussert, an anderen Stellen findet man in diesen letzteren mächtige Platten von Endothelzellen. Im Stroma der Chorioidea finden sich zahlreiche in Haufen angeordnete Rundzellen, bald in grösseren Gruppen, wie in der Iris, meist jedoch in kleineren. An den grösseren Venen bemerkt man umschriebene Verdickungen des Endothellagers; innerhalb der Endothelien bemerkt man Kerntheilungsfiguren. An den Vortexvenen sind diese Veränderungen in einem sehr ausgesprochenen Maasse vorhanden, es besteht eine sehr intensive Endophlebitis, die in Form von perlförmigen Verdickungen des Endothelbelages auftritt, die mitunter zu einer Obliteration der Venen führt. Wenn auch diese knopfförmigen Anschwellungen sehr auffallend und beweisend für die Natur des Processes sind, so ist doch die gleich-

mässige Verdickung des Endothelbelages nicht minder wichtig für den Verlauf des krankhaften Processes, die in einer auf entzündlicher Basis erschwerten Abfuhr des venösen Blutes besteht.

Der perivenöse Lymphraum ist durch einen dicken Endothelbelag fast völlig ausgefüllt; es finden sich im Lymphraum eine grosse Anzahl abgestossener Endothelzellen. — Diese Veränderungen sind an sämmtlichen 4 Vortexvenen vorhanden. Die Sehnervenpapille weist eine totale randständige Excavation auf, die Lamina cribrosa etwas rareficirt, deutlich nach rückwärts verdrängt. Die Opticusfasern sind zum grössten Theile atrophisch, das interstitielle, sowie das um die Gefässe gelegene Bindegewebe ist beträchtlich gewuchert, sehr kernreich. Die Netzhaut zeigt eine beträchtliche Verminderung der Ganglienzellen, dann eine Wucherung des Müller'schen Stützgewebes. Die Chorioidea in der Umgebung der Pupille ist sehr atrophisch, das Pigmentepithel, sowie die Capillaren und die Schichte der mittleren Gefässe fehlen.

2. Bulbus. Die Hornhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung vergrössert und etwas verdünnt. Das Epithel ist normal; unter demselben befindet sich die Membrana Bowmani, die jedoch an zahlreichen Stellen Unterbrechungen aufweist in Form von Dehiscenzen derselben, die durch Epithel ausgefüllt sind. An diesen Stellen ragt auch die Substantia propria der Cornea etwas vor, so dass unter dem Andrang des Epithels und des Stroma der Hornhaut, die Bowman'sche Membran unterbrochen und auf die Seite geschoben erscheint.

An einer ausgedehnten Stelle fehlt die Bowman'sche Membran und das Stroma ist durch Narbengewebe ersetzt. — An anderen Orten wiederum ist die Membran zwar erhalten, aber von Kernen durchsetzt, die so wie Bindegewebskerne aussehen. Das Parenchym der Hornhaut ist normal, die Membrana Descemetii fehlt in ganzer Ausdehnung und liegt dem Stroma unmittelbar die Iris an mit ihrem Pigmentepithel. Das Irisgewebe ist sehr verdünnt, besteht in der Hauptsache aus einem dünnen Lager eines sehr zellreichen Narbengewebes; unmittelbar auf demselben liegt sodann das Pigmentepithel. Eine eigenthümliche Configuration erfährt dieses Bild dadurch, dass die Iris sammt dem Pigmentüberzuge mit einer $2^1/_2$ mm hinter der Staphylomwand gelegenen Schwarte in Verbindung steht, wodurch sich kegelförmige Erhebungen bilden, die an ihrer Basis aus einem dicken Lager eines sehr kernreichen, reich vascularisirten Narbengewebes bestehen, das zahlreiche Pigmentzellen in seinem Inneren enthält. Dieses Lager spitzt sich nach rückwärts immer mehr zu und läuft schliesslich in einen nur aus Pigment-

zellen bestehenden Strang aus, der in die entzündliche Schwarte übergeht, sodass das Bild hauptsächlich durch das Bestehen zahlreicher strangartiger Verbindungen zwischen Staphylomwand und cyclitischer Schwarte charakterisirt ist. Die vorderen Ciliargefässe sind beträchtlich erweitert. Die Verwachsung der Iris mit der Hornhaut ist eine totale, reicht bis zum Corpus ciliare und überzieht die ganze Hinterfläche der Cornea, die, wie schon erwähnt, sehr ectatisch ist, wobei jedoch der Dickendurchmesser auf 0,435 mm gesunken izt. Das Corpus ciliare ist sehr in die Länge gezogen und abgeflacht, der Muscul. cil. reicht bis zur Basalmembran des Epithels, ohne dass ein reticulirtes Bindegewebe vorhanden wäre. Die Fortsätze sind sehr lang ausgezogen durch die schrumpfenden Exsudatschwarten, fast bis zur Berührung mit den von der anderen Seite in analoger Weise herbeigezogenen Firsten der Ciliarfortsätze. — Das Epithel auf den Ciliarfortsätzen ist sehr gewuchert in einer oft mehrfachen Schicht angeordnet. Die Membran, welche die Abgrenzung des vorderen vom hinteren Bulbusabschnitte besorgt, besteht aus den Proces. ciliares, ferner aus den Zonulafasern mit vereinzelten Corticalisfasern der Linse, zwischen welchen Gebilden ein reichlich vascularisirtes zellreiches Bindegewebe sich befindet. Die Retina ist an der Ora serata abgelöst durch Zug dieser Exsudatmassen und in die Schwarte einbezogen. Degenerationserscheinungen fehlen sowohl in der Staphylomwand, wie in der Iris.

Die Chorioidea ist beträchtlich verdünnt, indem ein grosser Theil der Gefässe obliterirt ist; die Suprachorioidea ist ganz verschwunden, das Lamellensystem derselben verloren gegangen. An Stelle des Stromas mit den zahllosen Gefässen findet sich eine gleichmässige Lage Bindegewebe mit nur spärlichen Gefässen. Dieses Narbengewebe ist von zahlreichen pigmenthaltigen und pigmentlosen Zellen durchsetzt. An den Vortexvenen ist keine gleichmässige Veränderung vorhanden. An dreien von den 4 vorhandenen Venen ist eine bedeutende Periphlebitis vorhanden, eine beträchtliche Wucherung der Endothelien des die Venen umgebenden Lymphraumes, hingegen sind am Endothel der Vortexvenen selbst nur vereinzelnde Wucherungen vorhanden. An der 4. Vortexvene finden sich keinerlei Veränderungen vor, auch die Chorioidea in der Umgebung dieser Vene zeigt fast normale Verhältnisse, die nicht im entferntesten an die tiefgreifenden Veränderungen an allen anderen Stellen in der Chorioidea erinnern. Die Netzhaut im allgemeinen gut erhalten, von mächtigen Gefässen durchzogen, selbst einzelne frische Blutextravasate sind zu finden. Die Stäbchen- und Zapfenschichte ist,

da der Bulbus ex vivo entnommen wurde, sehr gut erhalten; jedoch ist die Anordnung derselben eine ganz regellose, in ein und demselben Schnitte trifft man der Länge nach getroffene Stäbchen, dann alle möglichen Formen von schräg getroffenen und endlich auch ganz horizontal durchschnittene. Die anderen Schichten der Retina sind fast normal, das Stützgewebe jedoch ist gewuchert, an anderen Stellen hingegen nimmt man keine Müller'schen Fasern wahr. Die Ganglienzellen sind beträchtlich vermindert, viele haben jedoch keinen Kern mehr und zeigen die verschiedenartigsten Degenerationen. Der Opticus zeigt eine totale randständige Excavationsbildung, die Lamina cribrosa etwas rareficirt, deutlich nach rückwärts verlagert; die Nervenfasern atrophisch, das interstitielle Gewebe hingegen gewuchert, es finden sich aber auch zahlreiche fettig degenerirte Zellen in demselben.

3. Bulbus. Die Staphylomwand ist im Präparat vielfach gefaltet und sehr unregelmässig, die Dicke schwankt zwischen 0,174 und 0,54. Das Epithel ist ganz normal. Das Narbengewebe unter dem Epithel ist noch sehr zellreich und enthält zahlreiche Gefässe. Die tieferen Schichten sind consolidirt, sehr zellarm; jedoch finden sich zahlreiche Zellnester eingestreut, sowie vereinzelte versprengte Pigmentzellen. Die Hinterfläche des Staphyloms ist überall mit Pigment überzogen, es fehlt aber jegliche Irisstruktur in den hinteren Schichten des Narbengewebes. Die periphersten Theile der Iris, unmittelbar angrenzend an das Corp. ciliare, sind gerade zur Noth von der Narbe zu trennen. Eine Degeneration innerhalb der Staphylomwand wird gänzlich vermisst. In der Scleralzone, sowie noch weiter peripher in der Sclera finden sich erweiterte conjunctivale und massenhaft prallgefüllte ciliare und episclerale Gefässe. Das Corpus cil. ist sehr intensiv in die Länge gezogen, bedeutend abgeflacht; die Process. cil. sehr ausgestreckt, das reticulirte Gewebe beträchtlich rareficirt. Die Chorioidea ist verdünnt und es finden sich in derselben nur spärliche Gefässe vor, hingegen an vielen Stellen Lagen eines straffen Bindegewebes. Das Lamellensystem der Suprachorioidea ist gänzlich verloren gegangen und die Chorioidea mit der Lederhaut an mehreren Stellen verlöthet. Die Vortexvenen zeigen alle dieselbe Veränderung, nämlich sie sind beträchtlich dünner, als unter normalen Verhältnissen, an einer Vene war eine Obliteration derselben zu constatiren, so zwar, dass sie als ein ziemlich derber Narbenstrang die Sclera durchsetzte. An den anderen hingegen war eine Verkleinerung des Lumens und eine beträchtliche Verdickung der Wand zu finden, der perivenöse Lymphraum verschwunden. In der

Netzhaut eine beträchtliche Hyperämie mit einer weitgehenden Erweiterung der Gefässe. Die Ganglienzellen sind zum grössten Theile zu Grunde gegangen, in den erhaltenen sind die Kerne und Kernkörperchen zerfallen. Die Körnerschichten gut erhalten. Die Stäbchen und Zapfen sehr unregelmässig angeordnet, aber gut erhalten. Die Müller'schen Fasern sind an vielen Stellen sehr gewuchert und verdickt, an anderen Stellen hingegen fehlen dieselben in kleinen Territorien vollständig. Der Opticus total excavirt. Die Züge der Lamina cribrosa verschmälert, vielleicht vermindert. Die Nervenfasern atrophisch, zwischen denselben das interstitielle Bindegewebe beträchtlich gewuchert mit zahlreichen Fettkörnchenzellen.

4. Bulbus. Die Vergrösserung des Bulbus ist eine beträchtliche in sämmtlichen Meridianen. Die Staphylomwand hat eine Dicke von durchschnittllch 0,46 mm und trägt ein Epithel, das an seiner Oberfläche verhornt ist, hingegen in der Tiefe grössere succulente Zellen enthält, man findet, dass von den verhornten Schichten netzförmige Ausläufer zwischen die tiefer gelegenen succulenten Zellen bis zur Basis der Epithelschichte ziehen. Die Epitheldecke ist an wenigen Stellen blasig von der Unterlage abgehoben. Das Narbengewebe ist sehr derb und wenig kernreich, unmittelbar unter dem Epithel beginnt eine Degenerationszone, die die ganze Oberfläche überzieht und sich in Form eines feinen Staubes präsentirt, der nicht besonders weit in die Tiefe reicht. Oberflächlich ist die Ansammlung am dichtesten und wird, je tiefer man gelangt, um so zarter. Grössere hyaline Klumpen fehlen gänzlich. In den tieferen Schichten der Staphylomwand ist das Cornealgewebe in grosser Ausdehnung erhalten, ebenso die Membrana Descemet., die übrigens keinerlei Abweichungen von den normalen Verhältnissen zeigt. Die Iris ist überall mit der Hornhaut verwachsen, das Gewebe derselben an vielen Stellen auseinandergezerrt, der Pigmentüberzug jedoch nirgends fehlend; an mehreren Stellen ist die Iris in Form von Zapfen nach rückwärts ausgezogen, die allerdings nicht mehr mit den tieferen Lagen der Linse oder einer Schwarte in Zusammenhang stehen. Die sog. Scleralzone ist sehr verdünnt (0,203) und beträchtlich gedehnt, die Gefässe in derselben sind sehr stark mit Blut gefüllt, ebenso die conjunctivalen Gefässe und die in den peripheren Theilen der Staphylomwand. Das Corp. ciliare ist sehr abgeplattet, das Muskelgewebe vermindert, ebenso das reticulirte Bindegewebe, die Ciliarfortsätze aber sind sehr in die Länge gezogen, jedoch atrophisch und mit normalem Epithel überzogen. Die Chorioidea ist atrophisch,

es finden sich in derselben zahlreiche Narbenzüge vor und sehr spärliche Gefässe. Die Suprachorioidea ist in ein straffes Bindegewebe umgewandelt mit massenhaft eingesprengtem Pigment und überall sind Verlöthungen mit der Sclera vorhanden. Die Vortexvenen zeigen an ihrem Endothel eine nicht sehr beträchtliche Wucherung, hingegen ist der sie umgebende Lymphraum durch Wucherung der Endothelien eingeengt, die Gefässwandung wesentlich verdickt und was mir als das wichtigste erscheint, das Lumen der Venen bedeutend vermindert; eine Vene ist ganz obliterirt.

5. Bulbus. Der Bulbus ist im Allgemeinen ebenfalls beträchtlich vergrössert. Die Wand des Staphyloms zeigt einen sehr unregelmässigen Epithelüberzug, indem derselbe an verschiedenen Stellen zapfenartig in das Narbengewebe hineinragt, an anderen Orten wieder ist er sehr dünn. Eine eigenthümliche Beobachtung fand sich: nämlich, dass von der oberflächlichen Lage abgeplatteter Epithelzellen netzförmig angeordnete Stränge in die tieferen Lagen eindringen, zwischen denen in den Maschen grosse cubische mit grossem Protoplasmaleib ausgestattete Epithelien eingebettet sind. Das Epithel ist ferner mitunter blasenartig von der Unterlage abgehoben. Ausserdem findet man Epithelzapfen resp. Nester, die nicht im Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel stehen, sondern durch eine Schicht Bindegewebe von demselben getrennt erscheinen. Unterhalb des Epithels ist eine Schicht mit verschiedenen Degenerationszeichen: an mehreren Stellen finden sich die beim 1. Bulbus beschriebenen hyalinen Kugeln, sie erfüllen zum Theile die blasigen Hohlräume der Epithelabhebungen. Es sind ausserdem plattenartige Degenerationsschichten vorhanden, sowie eine sehr dicke Lage von sehr zarten staubförmigen mit Eosin intensiv roth gefärbten Einlagerungen, die sich mitunter zu einer gedrängten Platte verdichten. An mehreren Stellen finden sich mit Hämatoxylin intensiv blau gefärbte Parthien, die einen gleichmässigen Bau aufweisen, innerhalb derer man keine Faserung und keine Kerne sieht, wohl aber sind zahlreiche krümelige und körnige Einlagerungen, die sich ebenfalls mit Hämatoxylin intensiv blau färben. Diese Stellen scheinen sehr spröde und unnachgiebig zu sein, da offenbar durch die Schnittführung auch in den kleinsten Herden immer eine Spalte sich befindet und in grösseren Herden zahlreiche Sprünge und Risse vorhanden sind. In den mittleren Schichten der Staphylomwand sind die Degenerationszeichen nur mehr ganz unbedeutende und verschwinden in den hinteren Lagen völlig. Die Membr. Descemeti ist in grosser Ausdehnung noch erhalten, an anderen jedoch ganz fehlend.

Die Iris ist überall mit der Staphylomwand verwachsen, das Gewebe derselben von massenhaften Pigmentzellen durchsetzt. Die Staphylomwand ist überall verdünnt, die Dicke schwankt von 0,29—0,54 mm.

Die Dicke des Irisgewebes ist ebenfalls grossen Schwankungen unterworfen, häufig ist offenbar die Iris mit den in der Tiefe des Bulbus gelegenen Schwarten verwachsen gewesen und man findet noch Verbindungsbrücken durch intensiv pigmentirte Stränge angedeutet, die in einen spitzen Kegel von ausgezogenem Irisgewebe einerseits übergehen, rückwärts in die Schwarte sich inseriren. Der Uebergang in das Corpus ciliare ist nicht genau festzustellen, der Ciliarkörper selbst abgeplattet, die Muskelfasern zum Theile geschwunden, das reticulirte Bindegewebe fehlend; die Ciliarfortsätze hingegen bedeutend ausgezogen und mit in eine Schwarte einbezogen, die aus einem noch sehr zellreichen Narbengewebe besteht, das in Form einer dicken Membran den vorderen vom hinteren Bulbusabschnitte scheidet. — Die vorderen Ciliargefässe, speciell die Venen, sind beträchtlich erweitert. — Der ganze Raum zwischen der Staphylomwand und der Schwarte ist von Blut erfüllt, ausserdem finden sich zahlreiche Blutextravasate im Corpus ciliare und in der Schwarte. Die Gefässe der Conjunctiva, Sclera und der Staphylomwand sind prall und strotzend mit Blut gefüllt. Die ganze Chorioidea ist mit zahllosen Blutextravasaten durchsetzt, man kann jedoch dabei noch eine zellige Infiltration derselben erkennen; man ist nicht im Stande an den Vortexvenen irgendwelche Veränderungen nachzuweisen, da dieselben durch die massenhaften Blutungen ganz unauffindbar sind, hingegen findet sich zum Zeichen, dass eine Verlegung des perichorioidealen Lymphraumes stattgefunden hat, eine ausgedehnte und sehr intensive Verlöthung zwischen Sclera und Chorioidea. Der Opticus ist total excavirt und man kann eine beträchtliche Verlagerung der Lamina cribrosa nachweisen. An der Netzhaut ist eine Wucherung des Bindegewebes in allen Schichten, besonders der Nervenfaserschicht, vorhanden. Die Körnerschichten sind ebenso wie die Stäbchen und Zapfen auseinander gezerrt und zwar durch zahllose Blutextravasate. Ganglienzellen fehlend.

Wenn ich die gemeinschaftlichen Befunde bei den untersuchten 5 Bulbis zusammenfasse, so ergiebt sich, dass in 3 Fällen die ausgesprochensten Degenerationserscheinungen in der Styphylomwand und zum Theile auch im Uvealtracte vorhanden waren. Diese Veränderungen werde ich in einer späteren Arbeit behandeln. — Vorläufig möchte ich hier blos hervorheben, dass in sämmtlichen Fällen eine entweder totale

Verlöthung zwischen Hornhaut und Iris vorhanden war oder (im ersten Falle) nur eine die peripheren Theile der Cornea betreffende. Der Schlemm'sche Canal war in sämmtlichen Fällen verschwunden resp. an dessen Stelle befand sich eine ausgedehnte Narbenbildung, ferner war in allen Fällen eine theilweise Verdünnung der Staphylomwand vorhanden und speciell konnte überall eine beträchtliche Verdünnung der peripheren Parthien an der Corneoscleralgrenze und in der sogen. Scleralzone verzeichnet werden. Die vorderen Ciliarvenen waren in allen Fällen beträchtlich erweitert, die Wandung derselben verdickt. Das Corpus ciliare zeigte jedes Mal eine Atrophie, eine Auszerrung und zwar waren die Muskelfasern derselben etwas vermindert, hauptsächlich jedoch war das reticulirte Bindegewebe, das dem Muskel aufsitzt und das den eigentlichen Process. cil. ausfüllt, in allen Fällen wesentlich vermindert, mitunter ganz verschwunden. Die Process. cil. waren meistens durch cyclitisches Exsudat ausgezogen, immer aber sehr atrophisch, der Epithelüberzug mitunter beträchtlich gewuchert. In der Iris sowohl, wie im Corp. ciliare konnten (im 1. Falle) frische Entzündungsherde nachgewiesen werden in Form von umschriebenen Anhäufungen ven Rundzellen oder aber in Form einer diffusen zelligen Durchsetzung; in den anderen Fällen fanden sich nicht mehr frische Entzündungsherde, dafür aber zahlreiche Züge eines straffen, welligen, kernarmen Bindegewebes. das als Endresultat der Entzündung betrachtet werden muss und sich als Narbengewebe darstellt. — Die Chorioidea zeigt ebenfalls ein nicht ganz gleichförmiges Bild. Wenn ich vom 4. Bulbus absehe, der eine typische Retino chorioiditis darbot, so müssen doch die anderen Veränderungen von einem einheitlichen Standpunkte betrachtet werden.

Im 1. Bulbus finden wir eine ausgedehnte diffuse Entzündung der gesammten Chorioidea, die sich in einer zum Theile herdförmigen Anhäufung, zum Theile in einer diffusen Durchsetzung mit Rundzellen äussert. Die Anzahl der Gefässe war eine beträchtlich verminderte, dieselben zeigten eine mächtige Wucherung ihres endothelialen Belages es fanden sich ausserdem in der Suprachorioidea bei diesem Falle die durch ein Lamellensystem von einander getrennten Lymphräume, die sich zum suprachorioidealen Lymphraume gestalten, wesentlich verändert, indem ein grosser Theil derselben verödet war, während in den erhaltenen mächtige Haufen von Endothelzellen und Anhäufungen von Rundzellen zu finden waren, es waren ferner jedoch auch Züge von Narbengewebe in reichlichem Maasse vorhanden. — Die Vortexvenen

zeigten hier sehr frische Veränderungen, indem sich allenthalben eine sehr deutliche Wucherung des endothelialen Ueberzugs der Venen in Form von umschriebenen perlenartigen Verdickungen oder aber als eine diffuse Proliferation nachweisen liess; der perivenöse Lymphraum war durch gewucherte Endothelzellen vollgefüllt und wesentlich verdickt. — Am 2. Auge sind die Veränderungen an den Vortexvenen nur in Form vereinzeller Endothelwucherungen zu constatiren, hingegen sind die perivenösen Lymphräume mit abgestossenen Endothelzellen vollgepfropft. An einer der vier Vortexvenen waren normale Verhältnisse vorhanden. Die Chorioidea in der Umgebung resp. im Gebiete dieser letzten Vortexvene ganz normal, hingegen wies dieselbe sonst überall eine sehr weitgehende Atrophie der sämmtlichen Schichten dieser Membran auf, der Perichorioideal-Lymphraum ganz verödet, das normale Lamellensystem der Suprachorioidea verschwunden. Das Stroma der Chorioidea ist von zahlreichen Narbensträngen durchsetzt.

Beim 3. Bulbus ist eine völlige Obliteration einer Vortexvene vorhanden; man sieht an deren Slelle einen Narbenstrang, der noch einige Endothelien enthält und aus einem kernreichen Gewebe besteht, durch die Sclera hindurchziehen. Die übrigen Venen sind wesentlich verengt und zwar auf Kosten einer diffusen Verdickung der Gefässwand speciell des adventiellen Gewebes. Die Chorioidea sehr atrophisch mit ausgedehnter Gefässobliteration und an deren Stelle beträchtliche Bindegewebswucherung, das Lamellensystem der Suprachorioidea gänzlich verstrichen.

Am »Bulbus 4« war eine wesentliche Herabminderung des Lumens der Vortexvenen durch eine gleichmässige Verdickung der Gefässwand mit solitären Endothelwucherungen im Innern der Venen und ausgebreitete Wucherungen der Endothelzellen des perivenösen Lymphraums. Die Suprachorioidea in ein straffes Narbengewebe umgewandelt. Das Stroma enthält zahlreiche Stränge fibrillären Bindegewebes, die Gefässe sehr vermindert und die noch vorhandenen haben ein wesentlich geringeres Lumen, als normal. Die Veränderungen sind gegenüber den circumscripten auf Chorioiditis zurückzuführenden Herden nur dadurch differeut, dass in diesen diffus Pigmentzellen zerstreut sind und dass an den betreffenden Stellen eine Verlöthung mit der Netzhaut besteht, welche ebenfalls zahlreiches Pigment eingestreut enthält. Letztere Veränderungen sind als retinochorioiditische zu bezeichnen, es ist jedoch die Suprachorioidea räumlich so weit von den eigentlichen Erkrankungs-

herden entfernt, dass man sie als durch einen andersartigen Process bedingt auffassen muss.

Bei dem 5. Bulbus, bei dem eine profuse Blutung in die Chorioidea und in alle übrigen Theile der Bulbuswand stattgefunden, waren die Vortexvenen in Folge dessen nicht zu untersuchen, aber es fand sich zum Zeichen, dass doch eine chronische Entzündung in denselben sich abgespielt hatte, eine intensive Verlöthung der Chorioidea mit der Sclera.

Die Netzhaut war in sämmtlichen Fällen, die alle ex vivo stammten, sehr gut erhalten, jedoch war überall eine bedeutende Verdickung der Nervenfaserschichte vorhanden, meistens durch eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, manchmal auch dadurch, dass ein strukturloses Gewebe eingelagert war, es fanden sich ausserdem Wucherungen des Stützgewebes durch die ganze Dicke der Netzhaut vor. — Mitunter allerdings war an umschriebenen Inseln eine Atrophie des Stützgewebes zu verzeichnen. Die Ganglienzellenschicht zeigte einen Schwund der Ganglienzellen (bedeutende Verminderung), ausserdem aber wiesen die noch vorhandenen einen Zerfall der Kerne und Kernkörperchen auf. Die Stäbchen und Zapfenschicht mit Ausnahme des 5. Bulbus sehr gut erhalten, jedoch unregelmässig angeordnet, manchmal mit geringen Degenerationserscheinungen. Die Körnerschichten weisen annähernd normale Verhältnisse auf.

Der Sehnerv war in allen Fällen total excavirt, die Lamina cribrosa nach hinten verdrängt, etwas rareficirt. Die Nervenfasern waren atrophisch und das interstitielle Gewebe beträchtlich vermindert.

In den 5 Bulbis, die ich untersucht habe, handelt es sich um sogenannte acquirirte Buphthalmi oder richtiger ausgedrückt um Augen mit Secundärglaucom und hierdurch bedingter Scleralektasie. In sämmtlichen Fällen war ein entweder aus einer Verletzung oder einem Geschwür hervorgegangenes Cornealstaphylom vorhanden und im Anschluss daran ein Secundärglaucom aufgetreten, das zur besprochenen Scleralektasie geführt hatte. — Die Bezeichnung Buphthalmus wird angewendet für jene Fälle, woselbst angeboren oder in den ersten Lebensjahren vielleicht erworben eine Drucksteigerung des Bulbus mit Vergrösserung desselben in allen seinen Dimensionen vorhanden ist. Eine Voraussetzung für diese Bezeichnung ist, dass äusserlich wenigstens keine Anzeichen einer anderen Erkrankung des Bulbus, welche diesen Zu-

stand verursachten, vorhanden sind. Die verschiedenen, so häufig im Verlaufe des Buphthalmus auftretenden Veränderungen, wie die fortschreitende Cornealtrübung, die Luxationen der Linse, die umschriebenen Staphylombildungen sind Folgezustände der Drucksteigerung und haben mit der Ursache der Erkrankung nichts zu thun. Als Buphthalmus acquisitus könnte man jene Fälle bezeichnen, woselbst sich ein Secundärglaucom in Folge anderweitiger Erkrankungen des Bulbus, meist nach perforirenden Processen im vorderen Bulbusabschnitte entwickelt und ebenfalls eine beträchtliche Vergrösserung des Bulbus zu Stande kommt.

Wenn man auf die histologische Untersuchung der betreffenden Augen eingeht, so stellt sich heraus, dass eigentlich zwischen beiden Processen nicht ein so strenger Unterschied besteht, wie es die Eintheilung vermuthen lässt. Man findet bekanntlich beim sog. Buphthalmus congenitus sehr ausgesprochene entzündliche Veränderungen sowohl in der Gegend des Schlemm'schen Canals, als auch in den verschiedenen Theilen der Chorioidea. Nicht zu unterschätzen sind die Fälle von Dürr und Schlegtendal (1), woselbst sich eine Compression an den Vortexvenen in ihrem Verlaufe durch die Muscul. obliqui vorfand. Von sehr grosser Bedeutung ist auch der von mir beschriebene Fall (2) von Rankenneurom und secundärem Buphthalmus, bei dem sich als Ursache für den B. eine Erkrankung der Nerven und Lymphbahnen nachweisen liess. Diese Fälle sind scheinbar Buphthalmi congenit., jedoch wenn man näher darauf eingeht, stellt sich heraus, dass bestimmte anatomisch-physikalische Verhältnisse, oder wie bei meinem Falle eine weit ausgebreitete Erkrankung der Lymphbahnen des peripheren Nervensystems die Ursache für den B. darstellen. In fast sämmtlichen anatomisch untersuchten Fällen der Literatur finden sich Entzündungserscheinungen sowohl in der Gegend des Schlemmschen Canales, sowie in der Chorioidea vor, deren primäre Ursache man in allgemeinen krankhaften Zuständen suchen muss, die gewiss oft intrauterin ablaufen und häufig als Entzündungen der Uvea auftreten. Die Differenz könnte man nur derart aufstellen, dass als Buphthalm. congen. jener Zustand bezeichnet wird, woselbst die totale Scleralektasie ohne äusserlich sichtbare Ursache, ohne Geschwür oder dergl. auftritt.

---

[1]) Dürr und Schlegtendal, Fünf Fälle von Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Ophth. XXXV, 2.

[2]) Sachshalber. Ueber das Rankensarcom d. Orbita mit secundären Buphthalmus. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft XXVII.

Unter Buphth. acquisit. würde man demnach dann alle jene Fälle zusammenfassen, bei denen sichtbare Erkrankungen (perforirende Ulcera oder Verletzungen) im vorderen Bulbusabschnitte vorausgegangen sind, die dann zu einem Secundärglaucom mit totaler Scleralektasie führten. Die reiche Literatur über die Veränderungen beim primären und secundären Glaucom möchte ich nun an der Hand meiner anatomischen Befunde besprechen. Die Veränderungen der Hornhaut und wie weit dieselben durch das Glaucom oder durch einfach degenerative Vorgänge bedingt waren, werde ich im Zusammenhang ein anderes Mal behandeln. In der Conjunctiva bemerkt man im Allgemeinen eine beträchtliche Verdickung des Stromas und des subepithelialen Gewebes mit einer ausgedehnten Vakularisation; beim Bulbus 1 finden sich in den subepithelialen Lagen zahlreiche Degenerationsproducte vor, die ganz dasselbe Aussehen, wie die in der Cornea darbieten, aber nur in geringer Ausdehnung in der nächsten Umgebung der Cornea sich vorfinden. In diesem sowohl, wie in den übrigen Fällen ist eine ausgedehnte Zellinfiltration zu constatiren. Die Sclera zeigt an verschiedenen Stellen ein ganz verschiedenes Verhalten. Um zuerst die sog. Scleralzone, d. i. der Theil vom Corpus ciliare bis zum Hornhautlimbus zu besprechen, so findet sich hier eine bedeutende Längenausdehnung, ferner ist die Sclera in allen Fällen auffallend verdünnt, die an die Sclera angewachsene Iris nur mehr durch eine Schichte von Pigmentepithelzellen vertreten, der übrige Theil der Iris verschwunden. In dieser verdünnten Sclera finden sich in den oberflächlichen Lagen diffuse Zellanhäufungen während die tieferen Schichten auffallend wenig Kerne enthalten, wie sclerosirt aussehen, der fibrilläre Bau ist nur sehr undeutlich zu erkennen. Auffallend war mir, dass die vorderen Scleralvenen colossal erweitert waren, jedoch war an denselben keine besonders auffallende Veränderung der Endothelauskleidung vorhanden, hingegen fanden sich wohl zellige Infiltrationen in der Umgebung der Venen. Im Zusammenhalt mit den später zu würdigenden Veränderungen an den Vortexvenen möchte ich mir erlauben, diese Erweiterung der vorderen Ciliarvenen als secundären Folgezustand des Glaucoms aufzufassen, der eine Art Selbsthilfe der Natur allerdings in nicht ausreichendem Maasse darstellt. Nachdem durch die Verlegung des Schlemm'schen Canals, ferner durch die Obliteration des perichorioidealen Lymphraumes und des um die Vortexvenen gelegenen Lymphabflussweges der Lymphabfluss behindert ist, nachdem ausserdem der Schlemm'sche Canal und der in demselben gelegene Venenplexus in diesen Fällen von Secundärglaucom

völlig fehlte, nachdem ausnahmslos eine Raumbeengung der Vortexvenen sich bis zur völligen Obliteration, selbst mit Umwandlung in einen derben Bindegewebsstrang steigernd vorhanden war, so muss doch irgend ein Abflussweg vorhanden sein. Es ist zwar zweifellos, dass durch die auf entzündlicher Basis zu Stande gekommene Atrophie der Chorioidea resp. deren Gefässe überhaupt die Gesammtmenge des zugeführten arteriellen Blutes eine geringere geworden ist, — ein Abfluss muss aber doch auch für dieses geringere Quantum vorhanden sein, ein solcher ist aber nach meinen Befunden nur mehr durch die vorderen Ciliarvenen möglich, die also durch Erweiterung der schon physiologisch vorhandenen Anastomosen (Circ. Hovii) das venöse Blut aus dem grössten Theile der Chorioidea in sich aufnehmen müssten, da aber diese Anastomosen sehr langgestreckt und zum Theil gewiss nicht erweitert sind, da ferner der Gesammtquerschnitt der vorderen Ciliarvenen nicht annähernd dem der normalen Vortexvenen und Ciliarvenen gleichkommt, so ist es begreiflich, dass jeder geringfügigste Anstoss diesen ganzen kümmerlichen Nothbehelf über den Haufen stösst und ein neuerlicher Glaucomanfall entsteht. Nur auf diesem Wege ist es zu erklären, dass solche Augen oft lange Zeit keine Steigerung des intraocularen Druckes aufweisen, dass aber eine unbedeutende Conjunctivitis, das Auftreten eines traumatischen Geschwüres in der Staphylomwand genügt, um einen kürzer oder länger dauernden Glaucomanfall auszulösen, der neuerliche entzündliche Veränderungen der Uvea, der neuerliche Ektasirung der Sclera bedingt. Ob ein Lymphabfluss längs der Venen erfolgt oder an einer anderen Stelle oder gar nicht erfolgt, lässt sich für den vorderen Bulbusabschnitt nicht entscheiden. Man hätte sich das in der Weise vorzustellen, dass die mit jeder auch nur ganz geringgradigen Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt verbundene stärkere arterielle Fluxion im vorderen und zum Theil auch hinteren Abschnitt der Uvea die so reducirten Abflusswege versagen lässt. Nur auf diesem Wege auch kann man es sich erklären, wie so bei jedem Staphylom zeitweilige Drucksteigerungen auftreten, da bei der exponirten Lage der Staphylomwand und der Behinderung des Lidschlages für das Zustandekommen von Entzündungen in derselben oder überhaupt im vorderen Bulbusabschnitt reichliche Gelegenheit geboten ist. Andererseits müssen jedoch diese Abflusswege postulirt werden, da es für den allerdings verminderten Zufluss doch auch einen Abfluss und sei er auch sehr insufficient, geben muss. Eine gewisse Adaptationsfähigkeit an den vermehrten Zufluss müssen jedoch diese vorderen Ciliarvenen besitzen, da es sonst ja kein

Aufhören der Drucksteigerung geben würde und dieselbe sich schliesslich bis zu einem Bersten der Bulbuskapsel steigern würde. Diesem Schicksal entgehen allerdings viele staphylomatöse Bulbi trotzdem bekanntlich nicht und es sind Berstungen der Staphylomwand oder aber, falls die Staphylomwand genügend widerstandsfähig sein sollte, Rupturen der Scleralzone im Verlaufe des Krankheitsbildes der Cornealstaphylome nicht gar so seltene Vorkommnisse. Beim Primärglaucom spielen sich ähnliche Vorkommnisse ab, es sind ja dort, gerade so wie hier, klinisch im Verlaufe eines jeden Falles immer zunehmende Erweiterungen der vorderen Ciliarvenen zu beobachten, die sich bekanntlich zu einer hirschgeweihähnlichen Schlängelung steigert. Durch die Untersuchungen von Birnbacher und Czermak[1]) ist ja auch für das Primärglaucom nicht blos die Behinderung des Abflusses längs des Schlemm'schen Canals. als insbesonders durch die Vortexvenen erwiesen.

Die entzündlichen Vorgänge in der Uvea sind speciell, was die Iris und das Corpus ciliare anbelangt, sicherlich zum Theile durch die mit der Staphylombildung einhergehende Entzündung bedingt, aber ebenso zweifellos sind in diesen Theilen, wie es besonders im 1. Bulbus sehr schön zu sehen ist, auch Entzündungsvorgänge viel späteren Datums nachweisbar, die also wohl in Parallele gesetzt werden müssen mit der Entzündung und secundären Atrophie, wie wir sie in der Chorioidea antreffen. — Wenn man sich den in der Arbeit von Birnbacher und Czermak aufgestellten Anschauungen anschliesst, so ist gewiss in diesen Augen mit Secundärglaucom reichliche Gelegenheit zu einer Fortsetzung der Entzündung von den primären Entzündungsherden in der entstehenden Staphylomwand und der begleitenden Iridocyclitis gelegen und man kann sich ganz gut vorstellen, dass diese Entzündung weitergeschritten ist und zu einer Chorioiditis und auch zu einer Endo- und Periphlebitis vorticosa geführt hat, welche dann im Zusammenhalten mit dem Verlust der Kammerbucht das Glaucom involvirten.

Dagegen wäre hervorzuheben, dass diese Entzündungen auch ganz gut als secundäre erklärt werden können. Es handelt sich bei meinen Fällen um Secundärglaucom bei jugendlichen Individuen, deren Augen für das Zustandekommen des Glaucoms gewiss nicht die geeignetsten Verhältnisse darbieten. Es war aber sicherlich bei allen eine mechanisch bedingte Behinderung des venösen sowohl, wie des Lymphabflusses in

---

[1]) Birnbacher und Czermak, Beiträge z. patholog. Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXXII, 2.

dem vorderen Bulbusabschnitt vorhanden und dass diese allein genügt, um ein Glaucom herbeizuführen, ist schon durch die Versuche Weber's bewiesen. Es ist nun, wie ich glaube, durchaus nicht widersinnig, anzunehmen, dass bei den nunmehr wesentlich veränderten Abfuhrsbedingungen, der bedeutenden venösen Stase und dem Oedem der Gewebe Entzündungen an der Vortexvenenwand, so wie in den sie umhüllenden Lymphräumen und weiterhin in der ganzen Uvea auftreten, die sich beim Bestehenbleiben des genannten Hindernisses bis zu einer sehr ausgedehnten Atrophie der Chorioidea fortsetzen kann. Für diese Anschauung spricht unter anderem auch, dass die Entzündungsherde in der Uvea sehr verschieden sind von den traumatisch bedingten Entzündungen, dass sie sich in eminent chronischer Form abspielen, so zwar, dass Jahre oder Jahrzehnte vergehen können, bis der Process auf jener Stufe angelangt ist, dass die Vortexvenen völlig verschlossen sind. Es sind ja alle frischen Entzündungsherde in schon lange bestehenden Narben vorhanden, ferner ist auch nicht zu unterschätzen, dass die Entzündungsherde circumscript an räumlich weit auseinander gelegenen Theilen der Uvea auftreten können, so dass man jedenfalls an eine Entstehung der Entzündung per continuitatem nicht denken darf. Es ist jedenfalls nicht recht einzusehen, warum bei jugendlichen Individuen mit Staphyloma corn., woselbst zweifellos der Schlemm'sche Canal zerstört ist und sehr frühzeitig Glaucom eintritt, neben diesem Moment sich auch noch ein zweiter Glaucom erzeugender Factor entwickeln soll, es ist aus oben angeführten Gründen, sowie wegen dieser theoretischen Erwägung viel näher gelegen die Erkrankung der Chorioidea und der Vortexvenen als secundäre durch das Glaucom bedingte Veränderungen aufzufassen. Es ist jedoch bekanntlich keineswegs von der Hand zu weisen, dass das Glaucom durch sehr verschiedenartige Factoren herbeigeführt werden kann. Die Veränderungen an den Vortexvenen allein genügen vielleicht, um Glaucom hervorzururufen, zweifellos sind dies Verlegungen des Schlemm'schen Canals ebenfalls im Stande; das etwas verblüffende ist jedoch darin gelegen, dass in letzterem Falle sich secundäre Veränderungen in der Chorioidea, den Venae vorticosae und dem suprachorioidealen Lymphraume etabliren, die bisher als primär das Glaucom veranlassende Factoren aufgefasst wurden und wohl auch sind.

Von Knies[1]) wurde auf die Wichtigkeit des Schlemm'schen Canals aufmerksam gemacht und an einer grossen Anzahl von Fällen sowohl primären als secundären Glaucoms die Verlegung dieses Abfuhrweges dargethan. Weber[2]) hat experimentell ebenso wie Schöler[3]) nachgewiesen, dass durch Verlegung des Schlemm'schen Canals Glaucom hervorgerufen werden kann.

In meiner Arbeit[4]) »Beitrag zur Therapie des Ulcus serpens« konnte ich experimentell Secundärglaucom herbeiführen, wobei sich der Schlemm'sche Canal verlegt erwies, die Vortexvenen ergaben in diesen Fällen normale Verhältnisse. Andererseits kommt Stellwag[5]) in seinen Abhandlungen zu dem Schlusse: »Die Blutstauung in den Wirkbelvenen und die davon abhängige Erhöhung des intraocularen Druckes erweisen sich solchermassen wirklich als das eigentliche Wesen, als der Kern des Leidens.«

Leber[6]) unternahm zum Zwecke des Studiums des Flüssigkeitswechsels im Auge die Unterbindung der Vortexvenen und beobachtete Drucksteigerung von 41—51 mm Quecksilber.

Ad. Weber (l. c.) beobachtete unter Anwendung einer Verschorfung mit einem Pacquelin beim Kaninchen schnelle Drucksteigerung, am 5. Tage nahm die Drucksteigerung ab; es zeigte sich aber Eiter in der Pupille und später im Glaskörper.

Schöler[7]) hingegen konnte bei Ligatur der Vortexvenen nur eine vorübergehende Drucksteigerung auf 2 mm Hg beobachten; jedoch bei einer Cauterisation der Venen an ihrer Austrittsstelle trat eine Druckerhöhung von 18 mm Hg, die allerdings auch hier bald verschwand, ein. Schultén[8]) hatte die entgegengesetzten Resultate, indem er bei

---

1) Knies, Ueber das Glaucom. Arch. f. Ophthalm. XXII, 3, p. 163 und XXIII, 2, p. 62.

2) Weber, Die Ursache des Glaucoms. Arch. f. Ophthalm. XXIII, 1, p. 1,

3) Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge. Arch. f. Ophthalm. XXXII, 2 u. 4, p. 64.

4) Sachsalber, Beitrag zur Therapie des Ulcus serpens. Beiträge zur Augenheilk. XXII.

5) Stellwag, Abhandlungen aus dem Gebiet der praktischen Augenheilkunde 1882.

6) Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Arch. f. Ophth, XIX, 2, p. 141.

7) Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge. Arch. f. Ophthalm. XXV, 4.

8) Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. Ophthalm. XXX, 3, p. 39.

Ligatur zweier Venae vortic. eine Steigerung von 27 auf 52 mm Hg von allen vieren auf 65 mm resp. 60—80 mm Hg beobachtete.

Adamük[1]) beobachtete beträchtliche Drucksteigerung bei Unterbindung der Vortexvenen, ebenso hatte Ulrich[2]) einige gelungene Versuche über den Verschluss der Vortexvenen beim Kaninchen vollführt. Koster[3]) kommt im Gegensatz zu diesen Beobachtungen zum Schlusse, dass die Unterbindung sämmtlicher Vortexvenen nur eine kurzdauernde Drucksteigerung im Gefolge habe, der aber später eine dauernde Hypotonie folge und deducirt daraus, »dass die Glaucomtheorien, welche als primäre Ursache der Krankheit eine Stauung im Gebiet der Venae vorticosae annehmen, nicht haltbar sind.« Eine sehr bemerkenswerthe Thatsache stellt aber Koster fest, nämlich, »dass nach Unterbindung sämmtlicher Vortexvenen die Peripherie der Iris mit der Sclera verwachsen hann«. Wenn auch Koster sich dagegen verwahrt, dass dies ein Beweis dafür sei, dass beim menschlichen Glaucom die Verlegung des Kammerwinkels secundär und die Drucksteigerung primär ist, so lässt sich dieses Ergebniss des Versuches nicht unterdrücken und ich glaube, dass der Beweis erbracht erscheint, dass ein Glaucom auslösender Faktor, nämlich die Unterbindung der Vortexvenen einen zweiten, nämlich die Abflussbehinderung durch den Schlemm'schen Canal im Gefolge hat. Allerdings ist der anatomische Bau der Iris und des Corpus ciliare beim Kaninchen ein derartiger, dass schon einfach durch eine Stauung im Corpus ciliare, die Process. ciliar derart an die Hinterfläche der Iris angepresst werden, dass dadurch allein schon die Andrängung der Iris an die Hornhaut erklärt erscheint und Verwachsungen der Iris mit dem Scleralborde erfolgen können. Das venöse Blut, welches strotzend die Iris und das Corpus ciliare füllt, kann jedenfalls zu beträchtlichen Ernährungsstörungen führen, die ähnlich wie die Unterbindung von Venen in anderen Körpergebieten zu Oedem und Entzündung führt, wodurch gewiss auch eine Verlöthung der Kammerbucht stattfinden kann. — Die von Koster vorgenommenen Versuche bei Unterbindung sämmtlicher Vortexvenen ergaben doch eine mehrere Tage anhaltende Tensions-

---

[1]) Adamük (citirt nach Koster). De l'etiologie du Glaucom in Annales d'Oculistique 58, p. 8.

[2]) Ulrich, Neue Untersuchungen über Lymphströmung im Auge. Arch. f. Augenheilk. XX, 3, p. 288.

[3]) Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaucom. Arch. f. Ophthalm. XLI, 2, p. 30.

steigerung und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass allerdings kein dem menschlichen Glaucom gleiches Krankheitsbild zu Stande kommt, aber wenn man daran festhält, dass jede durch längere Zeit anhaltende Drucksteigerung Glaucom genannt wird, ganz gleichgültig, ob sich hieran eine Hypotonie oder normaler Druck anschliesst, so ist dies Glaucom. — Die Befunde von Pristley Smith[1]), der 10 an primärem Glaucom und 3 an Secundärglaucom zu Grunde gegangene Augen untersuchte und keine besonderen Veränderungen an den Vortexvenen constatiren konnte, sprechen nicht dagegen, dass sich in anderen Fällen die Veränderungen an den Ven. vorticosae doch vorfinden.

A. W. Stirling[2]) konnte unter 20 Augen dreimal diese Veränderungen der Vortexvenen constatiren und 11 Mal Entzündung der Chorioidea feststellen und mir scheint darin ein Fingerzeig gelegen, dass in manchen Fällen, auf Grund meiner ausschliesslich positiven Untersuchungsergebnisse muss ich sogar sagen, in gewiss vielen Fällen eine Entzündung der Chorioidea und eine Endophlebitis der Vortexvenen vorhanden und wahrscheinlich eine Ursache des Glaucoms ist.

Koster sagt zwar: »Wenn wir diese Versuche am Kaninchenauge auf die Verhältnisse des menschlichen Auges übertragen dürfen und ich sehe keinen triftigen Grund, warum dies nicht der Fall sein könnte, so folgt daraus, dass die Glaucomtheorien . . .«

Nun zeigt aber die Beobachtung am Kaninchen, dass einer mehrere Tage andauernden Drucksteigerung eine Hypotonie folgt, es handelt sich nun darum, ob dabei nicht die vorderen Ciliarvenen erweitert oder collaterale Bahnen der Vortexvenen den Abfluss ermöglicht haben, so dass ähnlich wie beim Glaucom des Menschen ein ohne Drucksteigerung verlaufendes Zwischenstadium vorhanden ist. Ferner bleibt die Frage offen, ob nicht durch das Auftreten von zufälligen oder künstlich hervorgerufenen Entzündungsprocessen eine neuerliche Drucksteigerung auftreten würde. Diese Frage wäre zu lösen, bevor die Berechtigung vorhanden ist, den Process als vom menschlichen Glaucom völlig verschieden zu bezeichnen. Das Glaucom des Menschen ist eine Erkrankung, die mit den verschiedensten Symptomen einhergeht und in dem Heere der wechselnden Symptomengruppen ist als constantestes die Drucksteigerung aufzufassen. Es ist nun doch nicht ganz klar, dass bei den

---

1) Pristley Smith, On the Pathologie and Treatment of Glaucoma 91.

2) A. W. Stirling, An Inquiry into the condition of the vortexveins of 20 eyes enucleated for primary Glaucoma. Ophth. Hosp. Rep. Vol. 13, 1893.

verschiedensten Thierspecies die Erkrankung mit denselben Symptomengruppen, wie beim Menschen verläuft, wenn auch nach unseren Vorstellungen die Drucksteigerung als cardinale Forderung für den Begriff Glaucom beibehalten werden muss. Es fehlen aber die Erfahrungen für den Verlauf des Glaucoms bei Thieren vollständig.

J. P. Nuel hat auf dem IX. internationalen Ophthalmologen-Congress über die beträchtliche Verschiedenheit des Abflusses des Humor aquaeus beim Menschen und verschiedenen Thieren berichtet. Die Versuche wurden derart vorgenommen, dass Nuel chinesische Tusche in das Corp. vitreum injicirte und dann nach der Enucleation mit dem Mikroskop den Verlauf constatirte. Beim Menschen waren an der Iris mehrere Tuschestreifen, die am Pupillarrand und an der Irisperipherie an die Oberfläche traten, sich ferner von den Fontana'schen Räumen in das Corpus ciliare und bis an den Schlemm'schen Canal hin verfolgen liessen. Beim Kaninchen hingegen geben alle Versuche ein negatives Resultat; bei diesem Thiere scheint die Iris kaum eine resorbirende Rolle zu haben. Bei dieser bedeutenden Differenz der Abflusswege ist es gewiss selbstverständlich, dass ein Krankheitsprocess, der hauptsächlich in einer Behinderung des Abflusses besteht, in ganz verschiedener Form zu Tage treten muss! Es ist ja ganz gut möglich, dass beim Kaninchen das Glaucom sich als eine vorübergehende Drucksteigerung vielleicht sogar mit Bulbusvergrösserung abspielt und dass sodann durch die regulatorischen Vorrichtungen normale Verhältnisse eintreten; es ist aber auch möglich, dass die kurzdauernde Drucksteigerung genügt, um so schwere Störungen im Corpus cil. etc. hervorzurufen, dass darauf eine mit Hypotonie verlaufende Atrophia bulbi eintritt. Es kann das der typisch-klinische Verlauf des Glaucoms bei Kaninchen sein und wir haben kein Recht zu behaupten, dass das Verschwinden der Drucksteigerung eventuell die Hypotonie ein Beweis dagegen seien. Endlich, wenn ich selbst annehme, dass eine Drucksteigerung dauernd ausbleiben sollte, so spricht das nicht gegen den Glaucom auslösenden Einfluss der Vortexvenen, da jedem Glaucom, wie schon der Name Anfall sagt, zeitliche Grenzen gesetzt sind und derselbe nur so lange andauert, bis neue Abflusswege geschaffen, resp. unzulängliche derart erweitert sind, dass sie wenigstens provisorischen Zwecken genügen, selbstverständlich wird auch bei jedem länger dauerndem Glaucom eine Zufuhrsverminderung durch Verödung der Gefässe im Corpus ciliare eintreten. Ich will damit etwa nicht gesagt haben, dass eine dauernde Behebung dieses Zustandes eintritt, sondern

nur eine vorläufige und durchaus nicht zureichende, die beim nächsten Anlass einer stärkeren arteriellen Fluxion zum Auge sofort im Stiche lässt.

Aber selbst wenn man annimmt, dass die der Drucksteigerung nachfolgende Hypotonie eine dauernde sei und derselben unter keinerlei Verhältnisse mehr eine Drucksteigerung nachfolge, so lassen sich diese Befunde am Kaninchenauge nicht so ohne Weiteres auf das menschliche Auge übertragen, da doch wesentliche anatomische Differenzen gegenüber dem menschlichen Auge vorhanden sind und wie sollte man die anfängliche Drucksteigerung denn anders bezeichnen als mit dem Ausdrucke Glaucom, der ja nicht einen anatomischen Begriff, sondern eine klinische Bezeichnung für eine vorhandene intraoculare Drucksteigerung darstellt. Die beim Kaninchenauge nach Unterbindung sämmtlicher Vortexvenen auftretende Bulbusvergrösserung ist auch ein Moment, welches mit zum Wesen des Glaucoms gehört. Dass Differenzen gegenüber dem menschlichen Glaucom vorhanden sind, ist selbstverständlich und es muss von vorneherein angenommen werden, dass bei einer so bedeutenden anatomischen Verschiedenheit des Kaninchenauges gegenüber dem menschlichen Auge derselbe Krankheitsprocess, der ja schon im Menschenauge in polymorphster Form auftreten kann in einer ganz anderen klinischen Erscheinungsform auftritt und verläuft. Es ist ja gewiss für den Begriff Glaucom genügend, wenn eine Drucksteigerung sogar mit Bulbusektasie vorhanden ist. Dass bei Unterbindung sämmtlicher Vortices der anfänglichen Drucksteigerung eine andauernde Hypotonie folgt, beweist nicht, dass die anfängliche Drucksteigerung kein Glaucom ist, sie beweist nur, dass im Kaninchenauge andere Verhältnisse obwalten.

Bei der Unterbindung dreier oder zweier Vortices zeigte der Augendruck ein verschiedenes Verhalten, Koster sagt jedoch, »in den meisten Fällen stieg der Druck in den ersten Tagen bedeutend, worauf die Spannung nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zur Norm zurückkehrte.« — Wenn auch einige beim menschlichen Glaucom constante Begleiterscheinungen des Glaucoms fehlen (die Pupille war nicht weit, reagirte, die Cornea war nicht anästhetisch), so muss doch auch dieser Zustand nach den früheren Auseinandersetzungen als Glaucom erklärt werden. Die temporären und partiellen Verschliessungen aller Vortexvenen ergab ebenfalls Drucksteigerung, die nach Behebung des Verschlusses sofort zur Norm zurückkehrte. Es entstand also im Kaninchenauge bei jeder Behinderung des Blutabflusses durch die Vortexvenen

eine mehr oder weniger lange dauernde Drucksteigerung, die aber nachträglich immer einem normalen oder gar subnormalen Drucke Platz machte. Die Gründe, warum am Kaninchenauge kein dem menschlichen Auge analoger Status glaucomatosus zu Stande kommt, ist wohl einerseits in der Erweiterungsfähigkeit der anderen Blutabführungswege und in der raschen Entwickelung von collateralen Blutbahnen zu suchen, andererseits dürften die mit der Drucksteigerung einhergehenden Ernährungsstörungen des Auges die nachfolgenden Druckherabsetzungen erklären.

Koster (l. c.) weist zum Schlusse seiner sehr interessanten und wichtigen Arbeit darauf hin, dass die »ganze Gegend in der Umgebung der Hornhaut« von grosser Bedeutung für das Glaucom sei. Er konnte constatiren, dass circuläre Durchschneidung der Conjunctiva um die Cornea und Durchtrennung aller vorderen Muskelansätze eine sehr beträchtliche Drucksteigerung hervorrufe, die mit einer Verengerung der Retinalvenen einherging, lange Zeit anhielt und allmählich normalen Verhältnissen Platz machte. Ich will die grosse Bedeutung dieser Gegend für das Zustandekommen des Glaucoms nicht in Abrede stellen, sondern würde in einer Erkrankung dieser Gegend sogar einen eminenten Factor für Glaucom erblicken, aber ich muss darauf verweisen, dass schliesslich hierbei auch nur ein Symptomenbild resultirte, das hauptsächlich durch die Drucksteigerung gekennzeichnet ist, wie bei Unterbindung der Vortexvenen.

Der von Birnbacher[1]) beschriebene Bulbus zeigte ausgedehnte Veränderungen in der Chorioidea und den Vortexvenen, die sich in der ersteren als ein »vermehrtes eiweissreiches Exsudat in dem Gewebe der Chorioidea verbunden mit cellulärerer Exsudation, besonders in den hinteren Zonen« darstellte.

Die Vortices zeigten ungleichmässiges Verhalten, während die beiden unteren Vortexvenen sich normal erweisen, ergaben die beiden oberen streckenweise pathologische Veränderungen, die völlig mit denen bei meinen Fällen vorgefundenen übereinstimmen. Speciell sind die von Birnbacher beigegebenen Abbildungen der gewucherten Endothelwand ganz identisch mit den Veränderungen, wie ich sie besonders im ersten Bulbus beschrieben.

---

[1]) Birnbacher, Ein Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschrift der Universität Graz 1890.

Zirm[1]) beschrieb ebenfalls einen Fall von Glaucom, bei dem sich ausgedehnte Veränderungen an den Vortexvenen uud der Chorioidea vorfanden, die sich in einem Auge, das früher an Iridocyclitis specif. gelitten hatte, entwickelten. Zirm führt an, »die Ursache des fünf Tage vor der Enucleation erfolgten Glaucomanfalls liegt zweifellos in den zuletzt erst hinzugetretenen Veränderungen an den Emissarien und dem äquatoriellen Abschnitt der Chorioidea«. Zirm ist ferner geneigt, dies Uebergreifen der Entzündung auf die rückwärtigen Abschnitte der Uvea nicht als ein continuirliches sich vorzustellen, sondern nimmt einen auf die Nervenbahnen übertragenen vasomotorischen Reiz als Vermittler an. Die Veränderungen an dem Sehnerven und der Netzhaut sind derartige, wie sie boi jedem länger bestehendem Glaucom sich entwickeln.

Nach meinen Befunden, nach der Deutung, welche ich den Koster'schen Versuchen in dem Sinne, wie ich es früher ausgeführt hatte, gegeben habe, nach den höchst wichtigen Befunden von Birnbacher und Zirm erübrigt wohl nichts auderes, als die Erkrankung der V. vorticosae bezw. die Erkrankung der sie umgebenden Lymphräume, sowie die Veränderungen des Endothelüberzugs innerhalb der Vortexvenen als einen sehr wichtigen und häufig vorzufindenden Factor beim Zustandekommen des Glaucoms anzusehen. Es steht allerdings frei und kann aus den anatomischen Befunden der von mir beschriebenen Bulbi nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob für das bei Cornealstaphylom auftretende Secundärglaucom die Erkrankung der Vortexvenen eine secundäre in Folge der Druckwirkung ist, oder ob es sich um eine Fortsetzung der entzündlichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitte per continuitatem auf die Chorioidea resp. die Vortexvenen handelt. Einen im Sinne von Zirm auf den Nervenbahnen übertragenen vasomotorischen Reiz als Vermittler für das Zustandekommen der entzündlichen Veränderungen der Vortexvenen und für die Entzündungsherde in der Chorioidea anzunehmen, halte ich für überflüssig, da die zwei früher erwähnten anatomisch-physikalischen Entstehungsmöglichkeiten viel wahrscheinlicher und dem gegenwärtigen Stand in der Glaucomfrage entsprechender erscheinen. — Nach den von früher gemachten Auseinandersetzungen musste ich mich für das secundäre Ent-

---

1) Zirm, Ein Beitrag zur Anatomie des entzündlichen Glaucoms. Arch. f. Ophthalm. XLI, 4. p. 115.

stehen der chorioidealen und Vortexvenenveränderungen entscheiden, ohne hierfür aber zwingende Gründe anführen zu können.

Das Wichtigste an meinen Befunden möchte ich dahin fixiren, dass durch dieselben die vollständige anatomische Gleichheit zwischen dem primären Glaucom und dem Secundärglaucom bei Cornealstaphylombildung dargethan erscheint. Die Veräderungen an den Vortexvenen, sowie den perivenösen Lymphräumen sind ganz dieselben, wie beim primären Glaucom.

X.

Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Grundlage der Alkoholamblyopie.

Von Dr. A. Siegrist, Augenarzt in Basel.

Mit 5 Abb. in Lichtdruck auf Taf. X/XI und 2 lithogr. Fig. auf Taf. XII/XIII.

Vor einigen Jahren, zur Zeit da ich noch Assistent an der Berner Universitäts-Augenklinik war, enucleirte ich im dortigen pathologischen Institute einer etwa 55jährigen männlichen, noch völlig frischen Leiche beide Augen nebst einem Stücke der zugehörenden Sehnerven, um mir Serien-Schnitte durch eine, wie ich dachte, annähernd normale Fovea centralis zu verschaffen. Ich hatte den Mann zu Lebzeiten nicht gekannt, ich benützte lediglich die gute Gelegenheit, welche sich mir ganz zufällig bot, von einer frische Leiche 2 Augen zu erwerben.

Bei der Section zeigte sich ein grosses Magencarcinom, an welchem der Patient zu Grunde gegangen war, ferner allgemeine Arteriosclerose der grösseren Körperarterien, geringe in den Hirngefässen.

Als ich später gelegentlich die zwei Bulbi in Serienschnitte zerlegte und die Sehnerven mikroskopisch untersuchte, fand ich ganz unerwartete Befunde.

Schon äusserlich war mir an den etwa 2,0 cm langen dem Bulbus anhaftenden Sehnervenstücken eine ganz merkliche Schrumpfung des Nerven auf der temporalen Seite und zugleich eine bedeutende scheinbare Erweiterung der duralen wie der arachnoidealen Scheide des Nerven über den geschrumpften Partieen aufgefallen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte vollkommen diese makroskopische Beobachtung.

Dieselbe zeigte auf Querschnitten in der Nähe der Papille — 2,5 mm central von derselben — direct unter der erwähnten Nervenscheide eine halbmonförmige, deutlich geschrumpfte Partie des Sehnerven mit der convexen Seite der äusseren Sehnervenperipherie anliegend, mit der concaven Seite gegen die Centralgefässe zu gerichtet. Diese erkrankte Partie des Sehnervenquerschnittes änderte je mehr die Schnitte centralwärts gelegt wurden in der Weise ihre Lage und Gestalt, dass sie sich einerseits mehr in das Centrum des Sehnerven zog und nun allmählich auf ihrer äusseren Seite von einem Rande normaler Nervensubstanz begrenzt wurde, andererseits mehr und mehr die Halbmondform verliess und ovalere Form annahm.

Die Figuren 1—5 auf Taf. X u. XI, welche Mikrophotographien von einzelnen Sehnervenquerschnitten nach Weigert gefärbt, in aufsteigender Richtung centralwärts darstellen, zeigen sehr anschaulich die erkrankte Parthie des Sehnerven, wie auch deren Form und Lageveränderung. Weiter centralwärts standen mir leider keine Sehnervenstücke mehr zur Verfügung.

Auffallend ist, dass hier die Centralgefässe, wie auf dem Querschnitte 2 deutlich zu sehen ist, nicht unten aussen, sondern unten innen in den Sehnerven eintraten und so natürlich das untere Horn der erkrankten Partie des Sehnerven weder durchtrennten noch auch berührten. Dieser Befund schliesst sich eng an die Befunde von Sachs (Anatomisch-klinischer Beitrag zur Kenntniss des Centralscotoms bei Seh- und Nervenleiden, Archiv für Augenheilkunde Bd. XVIII S. 21, 1888) und Deyl (Ueber den Eintritt der Arteria centralis retinae in den Sehnerven beim Menschen. Anatomischer Anzeiger XI, S. 687, 1896) an und zeigt im Vereine mit jenen, dass die Hypothese von Vossius, die Rotation des Bulbus während des embryonalen und postembryonalen Wachsthums betreffend, keine allgemeine Berechtigung habe. Diese 5 Bilder zeigen auch deutlich die scheinbare Erweiterung der Dural- und Arachnoidealscheide des Sehnerven auf dessen äusserer Seite wie auch eine merkliche Verdickung der Pialscheide entsprechend der erkrankten und geschrumpften Partie des Nerven.

Die Lage der erkrankten Partie im periphersten Theile des Sehnerven zeigt ein Sagittalschnitt durch das periphere Sehnervenende sammt Papille (Taf. XII, Fig. 6). Hier finden wir die erkrankte Partie auf der äusseren Seite des Nerven liegend. Ein Querschnitt durch den Nerven würde wohl ihre Keilform mit der Spitze nach innen und der Basis nach aussen nachweisen, denn die sagittal geführten Serienschnitte

durch den Sehnerven von oben nach unten zeigen, dass zuerst die degenerirte Stelle in schmaler Zone an der äusseren Peripherie des Nerven auftritt, dann an Ausdehnung gewinnt, je weiter die Schnitte gegen die Mitte des Nerven kommen. In der Mitte selbst reicht die degenerirte Partie bis zu den im Centrum des Nerven gelegenen Centralgefässen (Fig. 6). Je mehr sich die Schnitte wieder dem untern Theile des Opticus nähern, desto mehr geht die erkrankte Partie wieder auf die äussere Peripherie des Nerven zurück.

So viel über die Lage der Erkrankung im Sehnervenstamme.

Welcher Art ist nun die gefundene und in ihrer wechselnden Lage soeben besprochene Erkrankung des Sehnerven?

Vor Allem zeigt sich im ganzen Gebiete der Erkrankung eine beinahe völlige Atrophie der markhaltigen Nervenfasern. Diese Atrophie ist aber nicht eine allgemeine, sondern fast überall finden sich mitten in den atrophischen Bereichen noch einzelne wenige markhaltige Fasern erhalten, besonders deutlich ist dies an der Peripherie der erkrankten Bezirke zu beobachten.

Neben der Atrophie der Nervenfasern ist aber am auffallendsten eine ganz bedeutende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der erkrankten Bezirke, verbunden mit starker Kernvermehrung in demselben. Diese Kernvermehrung findet sich nicht allein im interstitiellen Gewebe der erkrankten Partien, sondern auch in deren Umgebung zwischen den noch völlig normalen Nervenfaserbündeln. Diese ist sehr deutlich an Schnitten zu sehen, welche nach Pal und hierauf mit Alauncarmin gefärbt wurden.

Innerhalb des gewucherten interstitiellen Gewebes finden sich neugebildete Blutgefässe meist mit verdickten sclerotischen Wandungen.

Die Verbreiterung der interstitiellen bindegewebigen Septen ist meist so hochgradig, dass die einzelnen Maschenräume nicht nur ganz ungewöhnlich verkleinert werden, sondern sogar durchwegs gar nicht mehr zu erkennen sind, da die Nervenfasern stellenweise völlig zu Grunde gegangen und durch bindegewebige Wucherungen ersetzt sind.

Hierdurch unterscheidet sich das Bild ganz wesentlich von dem Bilde einer einfachen Sehnervenatrophie, wie wir sie bei Tabes und bei einfacher ascendirender oder descendirender Atrophie des Sehnerven z. B. nach Enucleation eines Auges zu sehen gewohnt sind. Bei diesen beiden letztgenannten Formen der Sehnervenatrophie sind auch bei totaler und schon älterer Atrophie sämmtlicher Fasern immer noch die alten Maschenräume des Sehnervenquerschnittes deutlich zu erkennen,

wenn dieselben auch kleiner geworden und durch dickere Septen von einander getrennt sind.

Dies ist ein kapitaler Unterschied der zwei Arten von Atrophie der sogen. einfachen und der in unserem Falle vorliegenden. Es lassen sich auch auf die Erkrankungsherde unseres Falles ganz vortrefflich die Worte Uhthoff's anwenden, welcher bei der Beschreibung seiner Fälle sagt, dass durch die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes etc. viele Stellen des Sehnerven lediglich das Aussehen einer narbigen Masse haben mit Aufhebung jeder normalen Structur des Opticus.

Ueberall, so weit meine Schnitte reichen, etwa 2,0 cm centralwärts, ist der gleiche Charakter der interstitiellen Wucherung vertreten. Nirgends das Bild, welches uns bei der sogen. einfachen Atrophie geläufig ist. Die Pialscheide ist wie bereits erwähnt auf der Seite der Erkrankung merklich verdickt und zeigt leichte Kernvermehrung und Gefässneubildung, während die anderen Scheiden des Sehnerven normal sind.

Da ich beide Augen der Leiche enucleirte, um die Foveagegend derselben an Serienschnitten zu studiren, bin ich nun in der Lage, über die Veränderungen der Papille wie der Netzhaut speciell der Macula-Gegend dieses Falles Näheres zu berichten.

Papille: Auf einem Sagittalschnitte (Taf. XII, Fig. 6) durch die Mitte der Papille und das periphere Sehnervenstück sieht man vor allem äusserst deutlich, dass der Sehnerv in seiner nasalen Hälfte, also nasal von den Centralgefässen normale Nervenfaserbündel besitzt, während auf der temporalen Hälfte die normale Zeichnung des Sehnervenlängsschnittes beinahe völlig verloren ist und sich nur Spuren von den Faserbündeln in Mitten eines auffallend kernreichen Bindegewebes finden.

Am markantesten wird der Unterschied der temporalen von der nasalen Seite des Nerven in der Papille, also peripher von der Lamina cribrosa. Nasal ziehen die Faserbündel in nach dem Augeninnern zu gerichteten convexen Bogen in die Netzhaut hinüber und jedes Faserbündel ist deutlich von interstitiellem kernreichem Gewebe umgrenzt. Die Nervenbündel breiten sich dann als anfangs mächtige Nervenfaserschichte in der Netzhaut aus. Vergleicht man hiermit die temporale Papillenhälfte, so sieht man hier peripher von der Lamina kaum eine Spur von Faserbündeln. Ein ungemein kernreiches Bindegewebe tritt hier an Stelle der Nervenfasern und zugleich ist diese Papillenhälfte eingesunken und unterscheidet sich so wesentlich von der nach dem Augeninnern vorgewölbten nasalen Hälfte. Eine minimale Nervenfaser-

schicht, welche sich von der temporalen Papillenhälfte aus in die entsprechende Netzhaut ausbreitet, ist nur auf einzelnen Schnitten deutlich zu erkennen. Die Pialscheide des Nerven ist temporal gut um das dreifache verdickt.

Retina: Während nasal von der Papille die Netzhaut durchaus normale Verhältnisse aufweist, zeigt die temporale Hälfte, speciell die Maculagegend auffallende pathologische Veränderungen.

Hier findet sich ein bedeutender Schwund der Nervenfaserschichte. Dieselbe ist auf einzelne Fasern die von der Papille zur Fovea cent. ziehen, reducirt. Aber auch auf der temporalen Seite der Fovea ist die Nervenfaserschichte noch etwa in einer Ausdehnung von 4 mm auffallend reducirt, wenn man sie mit Stellen der nasalen Netzhaut vergleicht, welche gleich weit von der Papille entfernt sind. Oben und unten von der Foveagegend ist die Netzhaut normal.

Während die Ganglienzellenschichte zwischen Foveola und Papille ausschliesslich aus einer einzigen Zellenlage besteht, welche sich nur an einer kleinen Stelle dicht am Clivus Foveae verdoppelt, gewinnt die Ganglienzellenschichte temporal von der Foveola bald eine gewisse Mächtigkeit bis zu vierfacher Schichtung.

Es zeigt sich also zweifellos eine Reduction der Ganglienzellen der Maculagegend, die viel bedeutender ist zwischen Papille und Foveola als temoral von der Foveola, was auch deutlich auf der beigegebenen Zeichnung (Taf. XIII, Fig. 7) zum Ausdruck kommt. Hier bei der schwachen Vergrösserung sind natürlich die Kerne des Stützgewebes schwer von den Kernen der Ganglienzellen zu trennen. Im Uebrigen zeigt die Netzhaut durchaus normale Verhältnisse speciell die Stäbchen und Zapfen sind tadellos erhalten.

Alle die im Vorausgegangenen mitgetheilten pathologischen Veränderungen sowohl im Sehnerven wie in der Netzhaut fanden sich in beiden Augen, im linken etwas prononcirter als im rechten.

Erkundigungen, welche ich nachträglich über die Anamnese des Patienten anstellte, ergaben, dass derselbe starker Alcoholiker war und vor wenigen Jahren an einer schweren beidseitigen Sehstörung erkrankte ohne äusseren Befund, welche in der Folgezeit nicht mehr völlig verschwand.

Es war mir leider nicht möglich, genauere Angaben zu erhalten über das ophthalmoskopische Aussehen der Papillen, über die Existenz eines Scotomes u. dgl.

Epikrise.

Soweit die pathologisch-anatomischen Befunde Aufschluss geben, liegt in unserem Falle eine Erkrankung des durch die Arbeiten von Samelsohn, Bunge, Vossius, Nettleship, Uhthoff u. A. bekannten papillo-macularen Bündels vor, ferner eine Atrophie der temporalen Papillenhälfte und der von dieser Seite in die Netzhaut einziehenden Nervenfasern, und endlich ein auffallender Schwund der Ganglienzellen in der Maculagegend, aber keineswegs ein symmetrischer, sondern ein völlig unsymmetrischer, indem die nasal von der Foveola gelegenen Ganglienzellen in bedeutend grösserer Zahl ihren Untergang fanden als die temporal von derselben sich befindenden.

Was die Art der Erkrankung des Sehnerven betrifft, so imponirt da vor allem eine ungewöhnliche Wucherung des interstitiellen Gewebes, mit merklicher Kernvermehrung, wodurch dem Anscheine nach die Nervensubstanz grossenteils zu Grunde gerichtet wurde. Jedenfalls haben wir hier nicht das Bild der sogen. einfachen Atrophie vor uns.

Aus diesem ganzen Befunde, der als ein typischer für Alkoholintoxikationsamblyopie, wie er von Uhthoff beschrieben wurde, gelten kann, ebenso wie aus der allerdings mangelhaften Anamnese, lässt sich dennoch der Schluss rechtfertigen, dass wir es hier mit einem vorgeschrittenen Stadium einer sogen. Alkoholneuritis zu thun haben.

Durch die fundamentalen Arbeiten von Samelsohn und Uhthoff wissen wir, dass der Alkoholintoxikationsamblyopie wie der akuten Retrobulbärneuritis wohl eine primäre interstitielle Neuritis des papillo-macularen Bündels zu Grunde liegt. Der neuritische Process ist oft im Verlaufe des ganzen Bündels, bisweilen aber nur an gewissen Partien dieses Bündels, so z. B. unmittelbar hinter dem Bulbus, dann wieder mit Vorzug innerhalb des Canalis opticus deutlich ausgesprochen, während in den übrigen Theilen nur eine ascendirende oder descendirende einfache Atrophie des Bündels besteht. Ebenso ist die mehrfach beobachtete Atrophie der temporalen Nervenfaserschichte der Netzhaut nur ein Ausdruck der sekundären, descendirenden Atrophie des papillo-macularen Bündels. Ueber die Veränderungen in der Maculagegend war bisher noch nichts bekannt.

Dieser in den letzten Jahren beinahe allgemein angenommenen Ansicht trat im Jahre 1896 Nuel in seiner Arbeit: Altérations de la macula lutea schroff entgegen. [1])

---

[1]) Le Scotome central de l'amblyopie toxique est primitivement une maladie maculaire et non une névrite interstitielle. Archives d'ophthalmelogie, 16 Tome No. 8, p. 479.

Nach ihm beruht die Alkoholamblyopie primär auf einer Erkrankung der Ganglienzellen der Maculagegend, an welche sich naturgemäss eine einfache ascendirende Atrophie der entsprechenden Fasern, also des papillo-macularen Bündels, anschliesst.

Diese Auffassung Nuels von der Pathogenese und der anatomischen Grundlage der Intoxikationsamblyopie ist keineswegs neu, sie wurde schon von verschiedenen Forschern ausgesprochen, trat aber in der letzten Zeit in den Hintergrund und wurde völlig verlassen.

Da sie aber nun von neuem, von Nuel gestützt, in so bestimmter Form hervortritt, kann ich nicht unterlassen, die von Nuel für seine Ansicht aufgeführten Gründe eingehend zu prüfen, ebenso wie meine eigenen Untersuchungsresultate bei der kritischen Besprechung der streitigen Frage mit heranzuziehen.

Gehen wir also vor allem zur Prüfung der Gründe, welche Nuel für seine Ansicht geltend macht:

I. Der Fall, welchen Nuel seinen Auseinandersetzungen zu Grunde legt, ist kurz Folgender:

Es handelte sich um ein auf der chirurgischen Klinik wegen Carcinom der Orbita enucleirtes Auge, welches vor der Operation noch gesehen hatte, das aber vor der Operation nicht gründlich untersucht worden war, speciell nicht auf Skotom.

Die Diagnose Intoxikationsamblyopie wurde unter dem Mikroskope gemacht aus den angeblich typischen Veränderungen des Sehnerven, d. h. aus einer einfachen Atrophie des papillo-macularen Bündels in dessen ganzen Verlaufe. Weder das Auge noch der Sehnerv waren durch das orbitale Neoplasma ergriffen. Weitere Angaben fehlen.

Aus diesen krankengeschichtlichen Angaben kann nach meiner Ansicht doch nur gefolgert werden, dass es sich um eine einfache Atrophie des papillo-macularen Bündels handelte. Eine Intoxikationsamblyopie hieraus zu diagnosticiren wäre nur statthaft, wenn bewiesen wäre, dass jede einfache Atrophie des papillo-macularen Bündels eine Intoxication zur Ursache haben müsse. Dieser Satz ist keineswegs bewiesen, denn abgesehen von primären Erkrankungen resp. Entzündungen der Netzhaut oder Aderhaut in der Maculagegend, die allerdings hier nicht vorgelegen zu haben scheinen, wäre eine einfache Atrophie des papillo-macularen Bündels nicht undenkbar in Folge von Druck der orbitalen Carcinommassen auf die äussere Seite des peripheren Sehnerven. Auch an centrale Läsionen dieses Bündels verschiedenster Art müsste gedacht werden. Die Diagnose Intoxicationsamblyopie ist um so weniger zulässig, als der Befund der einfachen Atrophie des papillo-macularen

Bündels im Widerspruch steht mit der Mehrzahl der path. anat. Befunde bei sicher intra vitam diagnosticirten und später anatomisch untersuchten Fällen von Alkoholamblyopie. Bei diesen fanden sich ausgesprochene und mächtige interstitielle Wucherungen auch innerhalb der einzelnen Faserbündel mit ihren Folgen: Zerstörung des normalen Baues des Opticus, völliger Schwund von Faserbündeln etc., alles Verhältnisse, wie sie der einfachen Atrophie nicht zukommen.

Nuel sagt selbst am Ende seiner kurzen krankengeschichtlichen Angaben: »l'étiologie de cette affection doit donc rester en suspens.« Dessen ungeachtet zieht er aus seinem Falle weitgehende Schlüsse über das Wesen der Intoxicationsamblyopie im allgemeinen, wie der Alkoholamblyopie im speziellen, welche schwere Angriffe auf die herrschenden Ansichten über die Pathogenese und die anatomische Grundlage der sog. Intoxications-Retrobulbaerneuritis darstellen.

Es ist zu bedauern, dass die Krankengeschichte Nuels nicht Aufschluss über den ophthalmoskopischen Befund des enucleirten Auges liefert, da der Hintergrund doch wohl vor der Operation des orbitalen Carcinoms untersucht wurde, ferner, dass nicht nachträglich versucht wurde, den Patienten, der allem Anscheine nach der Operation nicht erlag, einer Nachprüfung zu unterziehen, um zu erfahren, ob er an Alkoholismus leide, ob auch das zweite Auge amblyop sei, (was sehr für Intoxicationsamblyopie sprechen würde) und was für einen ophthalmoskopischen Befund dasselbe darbiete, ob centrales Skotom etc. vorhanden sei oder nicht. — Solche nachträglichen Untersuchungen des erhaltenen Auges hätten die Diagnose Intoxicationsamblyopie für das enucleirte Auge sichern und den Deductionen Nuel's ein solides Fundament geben können, was jetzt unbedingt nicht vorhanden ist.

II. Die Einwände, welche Nuel nun im Verlaufe der Besprechung seines Falles gegen die herrschende Ansicht in Bezug auf die Genese und anatomische Grundlage der sog. Intoxicationsamblyopie resp. Alkohol- und Nicotinamblyopie vorbringt, sind kurz, aber genau gefasst, folgende:

1. In dem von Nuel untersuchten Falle handelte es sich ganz evident und unzweifelhaft um eine einfache Atrophie des papillo-macularen Bündels. Die bisher von den andern Autoren beschriebenen Veränderungen dieses Bündels bei Fällen von sog. Intoxicationsamblyopie gleichen ganz und gar denjenigen des Nuel'schen Falles, also ist auch bei ihnen die Atrophie

keine neuritische, d. h. von interstitieller Neuritis herrührende, sondern eine einfache. Hieraus ergibt sich, dass diese Atrophie die Folge einer Destruction der Ganglienzellen der Netzhaut ist.

2. Vergiftet man Hunde (wie Masius that, dessen Versuche Nuel controllirte) mit Farnkrautextract, so erhält man eine complete definitive Amaurose mit Schwund des Sehnerven. Es handelt sich dabei sicher, wie nachgewiesen wird, um eine primäre Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut und erst secundär um eine ascendirende einfache Atrophie der Opticusfasern.

   Wenn dies bei der Filixmas-Vergiftung feststeht, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass auch bei anderen Vergiftungen, also bei andern toxischen Amblyopien, wie bei der Alkohol- und Nicotinamblyopie, gleichfalls zuerst die Ganglienzellen der Netzhaut geschädigt werden.

   Thatsächlich findet man auch in der Netzhaut bei Intoxicationsamblyopie einen Schwund der temporalen Nervenfasern, wie der Ganglienzellen der Maculagegend, und oft auch ophthalmoskopisch verschiedene, wenn auch unbedeutende maculare Veränderungen.

3. Es ist äusserst merkwürdig und bisher unaufgeklärt, dass sich eine interstitielle Neuritis immer ausschliesslich auf ein einziges, stets gleiches Bündel eines Nerven, der so compact ist wie der Sehnerv, beschränkt, während die Wirkung des Giftes auf die Ganglienzellen der Netzhaut sich leicht erklären lässt.

Wie aus alle dem zu ersehen, sucht Nuel den primären Sitz der Erkrankung wieder vom Nerven weg in die Netzhaut selbst zu verlegen. Er greift damit auf alte, bereits überwundene Anschauungen zurück, denn er ist keineswegs der erste, welcher, wie bereits eingangs hervorgehoben wurde, den Sitz des centralen Skotoms in einer primären Erkrankung der Maculagegend suchen zu müssen glaubte. Schön, Bär und Förster haben diese Ansicht schon vertreten. Was vom klinischen Standpunkte aus gegen diese Localisation der primären Erkrankung zu sagen ist, wurde bereits von Sachs in seiner Arbeit: Anatomisch-klinischer Beitrag zur Kenntniss des Centralskotoms bei Sehnervenleiden,[1]) ausgesprochen. Hinzuzufügen wäre noch, dass auch die Art der Farbenstörung auf ein Leiden des Sehnerven, nicht der Netzhaut deutet, dass doch äusserst selten bei Alkoholamblyopie ophthalmoskopische Veränderungen in der Maculagegend beobachtet werden, was doch bei

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. 1888, Bd. XVIII, S. 21.

primärem Sitz des Leidens in der Netzhaut erwartet werden könnte. Bei sechs in den letzten Jahren von mir beobachteten und genau untersuchten Fällen konnte ich auch nicht einmal die geringsten ophthalmoskopischen Veränderungen in der Maculagegend constatiren.

Wir wollen uns in der Folge darauf beschränken, die Einwürfe, welche Nuel gegen die neueren, vorzugsweise auf den Arbeiten von Samelsohn und Uhthoff basirenden Anschauungen vorbringt, auf ihre Richtigkeit und Beweiskraft zu prüfen.

Auf den ersten Einwand Nuel's ist zu erwidern, dass es ganz gut möglich und nach der Beschreibung, welche Nuel von seinem Befunde giebt, sogar wahrscheinlich ist, dass derselbe einer einfachen Atrophie des papillo-macularen Bündels entsprach. Wenn Nuel aber hinzufügt, dass sein Befund identisch sei mit den Befunden der übrigen Autoren, so ist diese Behauptung unzutreffend.

Die Befunde von Samelsohn & Uhthoff sind allenfalls identiseh mit dem seinigen, was die Localisation der Erkrankung im Sehnervenstamme betrifft; bei allen war das papillo-maculäre Bündel Sitz der Atrophie, was aber die Art der Atrophie angeht, so handelte es sich bei den Fällen von Samelsohn & Uhthoff offenbar um eine ganz ungewöhnliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit den nothwendigen Folgen.

Während Nuel von seinem Falle angiebt, dass die Querschnitte der Nervenfaserbündel einfach granulirt, und die intrafasciculären Kerne nicht wesentlich vermehrt seien, dass nirgends die interfasciculären Bindegewebssepten mehr oder weniger entwickelte Verlängerungen in das Innere der Nervenfaserbündel senden, und dass die interstitiellen Gefässe nur leichte Spuren von Hypertrophie aufweisen, giebt Uhthoff wie Samelsohn ausdrücklich an, dass die Verdickung des interstitiellen Gewebes auch bis in die feineren Verästelungen der einzelnen Maschenräume sich erstrecke, dass ferner oft die in den Maschenräumen befindlichen Nervenfasern so vollkommen schwinden, dass durchaus nichts mehr von einer atrophischen und durch Carmin roth gefärbten Nervensubstanz zu sehen ist und es so zur völligen Obliteration der Maschenräume kommen könne. Ferner beschreibt Uhthoff & Samelsohn eine merkliche Vermehrung der interstitiellen Kerne, wie eine oft stark hervortretende Hyperplasie und Hypertrophie von interstitiellen Gefässen.

Aus diesen Angaben erhellt doch zur Genüge, dass das anatomische Präparat, welches Nuel vorlag, nicht identisch sein konnte, und nicht

identisch genannt werden darf, mit den Präparaten, deren Untersuchung und Befund Samelsohn & Uhthoff beschrieben haben.

Gesetzt den Fall jedoch, die Annahme Nuel's sei richtig und auch bei den Fällen von Samelsohn & Uhthoff eine einfache Atrophie des maculären Bündels unbestritten, so folgt hieraus doch noch nicht, dass die Ursache dieser Atrophie in einer Destruction der macularen Ganglienzellen zu suchen sei, denn vor Allem wäre doch (von anderem nicht zu reden) an eine durch das Gift bewirkte primäre degenerative Atrophie der Nervenfasern, wie wir sie bei der Tabes dorsalis so häufig auch im Sehnerven finden, zu denken. Der erste Einwand Nuel's muss daher unbedingt zurückgewiesen werden.

Der zweite Einwand Nuel's stützt sich auf den Grundsatz, dass eine Erblindung durch Filixmas-Vergiftung auf gleicher Genese und gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhe wie die Alkohol-Nicotin-Amblyopie, ein Grundsatz der doch sicherlich nicht ohne strikten Beweis angenommen werden kann, besonders nicht, wenn man die markanten Unterschiede der Sehstörungen nach Alkohol- und jenen nach Filixmas-Vergiftungen in Betracht zieht.

Die Unterschiede zwischen diesen zwei Affectionen sind zu auffallend, um nicht berechtigte Zweifel an der Identität ihrer Pathogenese und ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage zu erwecken.

Fürs erste führt die Filixmas-Intoxication[1]) meist zu völliger Erblindung, die Alkohol-Amblyopie meist nur zu einem centralen Skotom, oft nur für roth und grün. Dementsprechend zeigt das ophthalmoskopische Bild bei der Filixmas-Amaurose eine totale einfache Atrophie des Sehnervenkopfes, bei Alkohol-Amblyopie dagegen meist das Bild einer partiellen, temporalen Atrophie der Papille. (Ein 20jähriger Mann, der vor Jahren an Filixmas erblindete, befand sich in unserm Blindenasyl und wurde von mir genauestens untersucht. Er zeigte bei vollkommener, beiderseitiger Amaurose beiderseits das Bild einer einfachen totalen Sehnervenatrophie. Die Retinalgefässe waren im Gegensatz zu anderen Angaben annähernd von normaler Weite. Der Hintergrund speciell die Maculagegend bot weiters keine pathologischen

[1]) Eine Besprechung des allerdings sehr mangalhaft bekannten Symptomenbildes Filixmas-Amaurose, ebenso wie die ganze einschlägige Literatur findet sich in einem vorzüglichen Aufsatze von Siedler: Sehnervenatrophie nach Gebrauch von Granatwurzelrinde nebst einigen Bemerkungen über die Gefahren des Extr. Filicis maris. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 17 und 18.

Veränderungen.) Endlich zeigt naturgemäss ein Querschnitt durch den Sehnerven bei Filixmas-Amaurose das Bild einer totalen, völligen Atrophie, während wir bei Alkohol-Amblyopie nur eine partielle Atrophie des papillo-maculären Bündels finden. Während schliesslich die Filixmas-Amaurose sich acut entwickelt, tritt die Alkohol-Amblyopie meist langsam und allmählig auf.

Es wird, so viel ich weiss, mehrfach angenommen, (auch von Nuel, und die entgegengesetzte Ansicht von Masius wird von Nuel selbst bekämpft,) dass Filixmas auf die Netzhaut einen deletären Einfluss ausübe entweder direct auf die Ganglienzellen derselben oder, — eine Ansicht, welche wohl die meiste Verbreitung findet, — indirect durch einen Gefässspasmus der Retinalgefässe, ahnlich wie das Chinin, das ja auch eine Intoxications-Amaurose erzeugen kann und mit der Alkohol-Amblyopie doch auch nichts gemein hat.

Ist diese Anschauung von der Wirkungsweise des Filixmas auf das Sehorgan richtig, und wir gehen hierin mit Nuel völlig einig, wenn wir auch als Ursache der primären Schädigung der Ganglienzellen einen retinalen Gefässspasmus für das Wahrscheinlichste halten, dann ist sehr leicht verständlich, dass eben die ganze Netzhaut, wie bei der Filixmas-Amaurose, gleichmässig leidet, und damit der ganze Sehnerv zur Atrophie gelangt und hieraus eine totale Amaurose resultirt. Schwer erklärlich aber wäre es, wenn nur ein Theil der Ganglienzellen bei solcher Pathogenese leiden sollte, ein anderer Theil dagegen nicht. Geradezu unerklärlich aber würde die Thatsache, dass die Ganglienzellen, in viel bedeutenderer Zahl nasal von der Foveola geschwunden wären als temporal, wie wir es in unserem Falle unzweifelhaft constatirt haben und womit allein der typische klinische Befund bei Alkohol-Amblyopie: nämlich das cent. Skotom mit seiner Ausdehnungstendenz nach dem blinden Flecke zu, so wie die Atrophie des papillo-macularen Bündels in Einklang zu bringen ist.

Nach alle dem muss auch der zweite Einwand Nuel's zurückgewiesen werden, da der Grundsatz, auf welchen derselbe sich stützt, nicht nur unbewiesen ist, sondern auch zu berechtigten Zweifeln an seiner Richtigkeit Anlass giebt.

Was den dritten Einwurf von Nuel betrifft, so müssen wir auf bereits Gesagtes zurückkommen. Es fragt sich vor allem: Sind bei wahrer Alkoholamblyopie die Ganglienzellen der Maculagegend gleichmässig geschädigt, wie Nuel bei seinen Untersuchungen fand, oder sind dieselben in ganz unsymmetrischer Weise geschwunden, wie es mein

Fall absolut sicher erkennen lässt, und zwar so, dass die Ganglienzellen nasal von der Foveola in viel grösserer Zahl der Destruction anheimfielen als temporal von derselben?

Da bisher nur bei dem Falle Nuel's und bei meinem eigenen Falle eine anatomische Untersuchung der Fovea cent. möglich war, so ist der Entscheid schwierig zu fällen.

Gegen den Nuel'schen Befund als die typische Netzhautveränderung bei wahrer Alkoholamblyopie spricht vor allem die grössere Unsicherheit seiner Diagnose, zweitens die Thatsache, dass ein cent. Skotom mit Ausdehnungstendenz nach dem blinden Flecke zu, sowie die Atrophie des papillo-macularen Bündels kaum anders als durch einen unsymmetrischen Schwund der Ganglienzellen und zwar durch einen vermehrten Schwund der nasal von der Foveola gelegenen Ganglienzellen und den dazu gehörenden Nervenfasern erklärt werden kann.[1])

Aus diesen Gründen ist die Ansicht wohl berechtigt, dass bei Alkoholamblyopie die Ganglienzellen der Maculagegend wie in meinem Falle, in unsymmetrischer Weise einer Destruction anheimfallen ebenso wie die Fasern der temporalen Nervenfaserschichte.

Dies vorausgesetzt müssen wir gestehen, dass eine primäre unsymmetrische Erkrankung der Ganglienzellen der Maculagegend zum mindesten gleich schwierig, wenn nicht schwieriger zu erklären ist, als eine primäre Neuritis des papillo-macularen Bündels.

Denn für's erste ist es durchaus nicht so eigenartig und unerklärlich, wie Nuel meint, dass sich eine Neuritis immer und ausschliesslich auf ein einziges und stets gleiches Bündel eines Nerven, der so compact ist wie der Sehnerv, beschränkt.

Wenn der Nervus opticus auch äusserlich compacter erscheint als z. B. der Plexus brachialis, welcher den Arm mit Nerven versorgt, so kann er nichtsdestoweniger physiologisch aus verschiedenen Bündeln bestehen. Abgesehen davon, dass wir im Sehnerven nicht nur centrifugale Fasern haben, sondern auch centripetale Pupillenfasern, stellt das maculare Bündel jene Bahn dar, welche am empfindlichsten und daher auch am feinsten organisirt ist. Es wurde nun im Weiteren von

---

[1]) Uebrigens erinnert mein Befund in der Retina an die nur kurz skizzirten Befunde von Sachs bei Retrobulbärneuritis aus unbekannter Ursache und liefert prächtig die anatomische Grundlage für die von diesem Forscher gemachten Angaben über den Ort, wo das centrale Skotom bei Retrobulbärneuritis beginnt, am intensivsten ist und am längsten bei der Heilung persistirt, über die sogen. „Kernstelle". Archiv f. Augenheilk. 1893, Bd. 27, S. 154.

Redlich die bekannte Theorie aufgestellt, dass die verschiedenen Gifte, wie z. Z. das luetische, dann Blei, Arsenik, Alkohol etc. bestimmte Affinitäten zu bestimmten Nervengruppen haben, dass sie also ihre Angriffspunkte auswählen. Ich erinnere an die Radialisparalyse bei Bleivergiftung, an die primäre Pyramidenseitenstrangdegeneration bei der spastischen Spinalparalyse, an die Erkrankung der Hinterhörner und Hinterstränge im Rückenmarke bei Tabes, bei welchem Leiden bestimmte Fasersysteme des Rückenmarkes beinahe immer auf beiden Seiten symmetrisch erkranken, während andere bestimmte Rückenmarksabschnitte regelmässig verschont werden.

Es ist daher durchaus nicht unverständlich und ungewöhnlich, dass eben das alkoholische Gift eine gewisse Affinität zu dem physiologisch existirenden papillo-macularen Bündel des Sehnerven habe und mit Vorliebe hier seine deletäre Wirkung ausübe. Wer aber kein Freund der Redlich'schen Theorie ist und mehr zu den modernen Ansichten und Theorien von Edinger[1]) hinneigt, der wird auch hier das bevorzugte Befallensein des Papillo-macularen Bündels als nicht unverständlich bezeichnen können. Edinger nimmt an, dass die toxischen Schädlichkeiten, z. B. der Lues, des Alkoholismus etc., zwar den ganzen Organismus treffen, dass im Weiteren aber jene Nervenbahnen am ehesten erkranken, welche am meisten functionell in Anspruch genommen werden, weil es bei ihnen in Folge der allgemeinen durch die Noxe bewirkten Alterationen zu ungenügenden Ersatzvorgängen kommt. Es ist nun nicht zu leugnen, dass das Papillo-maculare Bündel eines jener Nervenbündel darstellt, an welches die weitgehensten, dauernden Ansprüche gemacht werden. Es ist nur zu verwundern, dass dasselbe in Folge hiervon nicht noch häufiger bei anderen allgemeinen Intoxicationen oder allgemeinen Schwächezuständen erkrankt.

Jedenfalls ist es zum mindesten ebenso verständlich, dass das alkoholische Gift direct das papillo-maculare Bündel angreife, wie eine eng lokalisirte Anzahl von Ganglienzellen der Netzhaut oder gar, was schwerer zu verstehen wäre, fast ausschliesslich die Ganglienzellen zwischen Foveola und Papille. Denn es ist meiner Ansicht nach auch nicht leicht zu verstehen, warum ein Gift, das, die Ganglienzellen der Netzhaut afficirt, seine Wirkung nicht auf alle Ganglienzellen der

---

[1]) Edinger: Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten etc. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. Neue Folge. Nr. 106. 1894.

Retina in gleicher Weise ausdehnt, wie es thatsächlich bei der Filixmas-Vergiftung der Fall ist, oder wenn nur die Maculagegend ergriffen wird, warum nicht rings um die Faveola herum in symmetrischer Zone die Ganglienzellen erkranken, sondern in beinahe ausschliesslicher Weise nur die Ganglienzellen zwischen Foveola und Papille.

Ich wiederhole daher nochmals: Die Erklärung einer primären partiellen, unsymmetrischen Erkrankung der Ganglienzellen ist ebenso schwer, wenn nicht schwieriger als die Erklärung einer primären interstitiellen Neuritis des papillo-macularen Bündels mit sekundärer Atrophie desselben, welche dann naturgemäss zu Atrophie der zugehörenden Ganglienzellen zwischen Papille und Foveola cent. führen würde, und hiermit fällt auch der dritte und letzte Einwand Nuel's.

Als Resultat unserer kritischen Besprechung der Arbeit Nuel's ergiebt sich nun, dass alle von Nuel gegen die heutzutage herrschenden, von Samelsohn & Uhthoff begründeten Ansichten über die Pathogenese und die anatomische Grundlage der Intoxicationsamblyopie im engeren Sinne vorgebrachten Einwände als unhaltbar zurückzuweisen seien, dass daher vor allem die Befunde Uhthoffs, dann aber auch die Deutung derselben von den Einwänden Nuel's vollkommen unberührt bleiben.

Wollte man gegen die Deutung, welche Uhthoff seinen path.-anat. Befunden giebt, wirklich Einwände machen, so könnte man höchstens anführen, dass die Veränderungen, welche der Alkohol in anderen peripheren Nerven unseres Organismus, z. B. bei der multiplen Neuritis hervorruft, nach der heutigen mehr und mehr die Oberhand gewinnenden Ansicht [1]) zuerst die Nervenfaser selbst schädigt, wonach erst secundär das interstitielle Gewebe zur Wucherung gelangt. Warum sollte nun gerade im Sehnerven von dieser scheinbar allgemeinen Regel eine Ausnahme stattfinden?

Es könnte ferner geltend gemacht werden, dass die neueren Ansichten über die Pathogenese der primären Schrumpfniere wie der Lebercirrhose, welche doch sehr oft auf Alkoholismus zurückzuführen sind, nicht mehr eine primäre interstitielle Entzündung mit secundärem, durch die Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes bedingten, Untergang der Leber- resp. Nierenepithelien annehmen, sondern gestützt auf

---

[1]) Heilbronner: Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Habilitationsschrift. Berlin 1898. Verlag Karger.

die eingehenden Untersuchungen von Weigert und Roux eine primäre Schädigung der Nierenepithelien resp. Leberzellen, an welche sich secundär die interstitielle Wucherung anschliesst. Warum sollte im Sehnerven allein der auf Alkoholintoxication beruhende Krankheitsprocess im interstitiellen Bindegewebe beginnen und nicht im eigentlichen Parenchym, wie nicht blos bei den übrigen peripheren Nerven, sondern auch in den verschiedensten Organen unseres Organismus? Immer mehr macht sich ja ein allgemeiner Zug bemerkbar, der eine primäre Erkrankung der Zwischensubstanz der Nerven leugnet und Alles, was als Wucherung solcher erscheint, nur als ein Einwuchern in Räume darstellt, wo das specifische Nervengewebe geschwächt oder geschwunden ist.

Diese Einwendung gegen die Deutung der Uhthoff'schen Befunde als interstitielle Neuritis scheinen mir viel ernsterer Natur und einer gewissen Erwägung würdig zu sein. Ihnen gegenüber muss aber doch Verschiedenes hervorgehoben werden:

1. Bietet eine Sehnervenatrophie bei Tabes oder eine ascendirende oder descendirende Atrophie nach Leitungsunterbrechung ein völlig verschiedenes mikroskopisches Bild dar wie die atrophischen Partien des Sehnerven bei Alkoholamblyopie wie sie von Uhthoff, dann später von Bödecker, Stöltzing u. A. und endlich von mir zu Beginn dieser Arbeit beschrieben wurden. Bei der Alkoholatrophie findet man eben die normale Zeichnung der Sehnerven, wie sie immer noch absolut deutlich bei tabetischer wie bei reiner ascendirender oder descendirender Atrophie zu sehen ist, völlig verwischt in Folge mächtiger Wucherung des interstitiellen Gewebes auch innerhalb der einzelnen Nervenbündel, die stellenweise total schwinden.

Hieraus folgt mit unzweifelhafter Sicherheit, dass die Erkrankungsform bei tabetischer resp. einfacher Atrophie unbedingt verschieden sei von jener bei Alkoholamblyopie, wenn vielleicht auch nicht wesentlich.

2. Die häufig beobachtete Thatsache, dass selbst schwere Sehstörungen bei Alkoholamblyopie sich oft bedeutend bessern können, scheinen sehr für einen interstitiell-neuritischen Process zu sprechen, in Folge dessen die Nervenfassern anfangs in der Function gehemmt werden und erst dann zu Grunde gehen, wenn der interstitiell neuritische Process sich nicht früh genug zurückbildet. Bei den einfachen primär degenerativen Sehnervenatrophien kennt man keine solchen bedeutenden Besserungen der Function.

Nach alle dem müssten die anatomischen Befunde bei Retrobulbärneuritis resp. Alkoholneuritis folgendermaassen gedeutet werden:

Entweder nach dem Vorgange von Uhthoff als wirkliche interstitielle Neuritis an bestimmten Orten localisirt mit consecutiver Atrophie der Nervenfaser, welche ausserhalb des interstitiell entzündlichen Herdes sich ascendirend und descendirend als einfache Atrophie fortsetzt.

Oder vielleicht, nach Analogien mit den übrigen Nerven- und Organerkrankungen bei Alkoholismus als eine primäre Erkrankung der Nervenfasern mit secundärer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Nur müssten wir hier eine bei einfachen, primär degenerativen Atrophien ganz ungewohnte Bindegewebswucherung annehmen, wie sie weder bei tabetischer noch bei einfacher ascendirender oder descendirender Atrophie gefunden wird, wohl aber als Regel bei bestimmten durch Alkohol verursachten Organerkrankungen (Lebercirrhose und primäre Schrumpfniere) und auch zuweilen, wenn auch selten, bei Alkoholneuritis anderer peripherer Nerven.[1]) Es müsste daher ferner angenommen werden, dass die durch Alkohol erzeugte primäre Erkrankung der Nervenfasern ganz besonderer Natur sei und in Folge dessen einen ganz besonderen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausübe, und dasselbe zu intensiver Wucherung veranlasse.

Oder endlich könnte man denken, dass der alkoholische Reiz bisweilen das Bild einer primär interstitiell neuritischen, bisweilen das einer primär einfachen Atrophie des papillo-macularen Bündels hervorbringe. Hierfür spräche neben den classischen Befunden von Uhthoff vor allem der Befund von Sachs. Diese Auffassung ist jedoch bei einem so typischen und beinahe immer völlig unverändert wiederkehrenden Krankheitsbilde, wie die Alkoholamblyopie, kaum glaubwürdig, denn man verlangt unwillkürlich für so scharf charakterisirte constante Krankheitsbilder auch scharf charakterisirte constante pathologisch-anatomische Processe.

Zudem sagt Sachs (l. c. S. 34) selbst von seinem Falle A., dass er nicht bestreiten könne, dass vielleicht zur Zeit der Höheperiode der Erkrankung (der Fall kam erst bei eingetretener Besserung zur Untersuchung) entzündliche Veränderungen vorhanden gewesen seien, die später verschwanden nur consecutive Nervenfaseratrophie hinterlassend. Die speciell in der Gegend des Canalis opticus stellenweise ganz auffallend mächtige interstitielle Wucherung der Septen des Sehnerven mit beinahe völligem Schwund einzelner Nervenfaserbündel, wäre dazu

[1]) Eichhorst, Handbuch der Pathologie und Therapie. Band III. S. 130. 1887.

angethan, die Vermuthung einer früheren, primären interstitiellen Entzündung in der Gegend des Canalis opticus zu stützen.

Was die von Nuel verfochtene primäre Erkrankung der Ganglienzellen der Maculagegend betrifft, so könnte man sich mit einer solchen höchstens in dem Sinne befreunden, dass das alkoholische Gift primär zugleich auf den Nerven wie auf die Ganglienzellen, also auf das gesammte Neuron eingewirkt habe. Eine auschliessliche primäre Erkrankung der Ganglienzellen der Macula scheint mir unter allen Umständen eine irrige Annahme zu sein, da in diesem Falle unbedingt das Bild einer rein ascendirenden Atrophie des papillo-macularen Bündels resultiren müsste.

Wer kann nun zwischen diesen drei Möglichkeiten, wie die anatomischen Befunde bei Alkoholamblyopie gedeutet werden können, sicher entscheiden? Ich glaube mit Heilbronner, dass die endgiltige Entscheidung wohl überhaupt nicht auf dem engen Gebiete der uns hier speciell beschäftigenden Frage, sondern erst mit der weiteren Klärung unserer gesammten pathologisch-anatomischen Kenntnisse und Anschauungen erfolgen kann.

Ich begnüge mich daher, die drei Möglichkeiten bezeichnet zu haben und überlasse die Entscheidung berufeneren Forschern, welche über grössere Erfahrung, ein grösseres einschlägiges Material und vielleicht eines Tages über anatomische Präparate eines frischen Falles von Alkoholamblyopie verfügen.

Basel, 12. November 1899.

Vermischtes.

Professor Dr. Carl Mellinger, Basel, ist zum ordentlichen Professor ernannt worden.

Dem Privatdocenten Dr. A. Groenouw, Breslau, wurde das Prädikat Professor verliehen.

Wirkl. Staatsrath Prof. Dr. Wolfring, Warschau, hat seine Lehrthätigkeit niedergelegt.

XI.

Ueber die Möglichkeit eines objectiven Nachweises der Farbenblindheit.

Von Dr. G. Abelsdorff, Berlin.

Die Schwierigkeit, welche der Functionsprüfung des Auges auf Grund subjectiver Angaben anhaftet, lässt jede die letzteren ergänzende, objective Untersuchungsmethode erwünscht erscheinen. Der Möglichkeit einer objectiven Bestimmung des Farbensinnes käme natürlich nicht annähernd die Wichtigkeit wie etwa der Refractionsbestimmung mit dem Augenspiegel zu, ja man kann vielleicht die praktische Bedeutung einer solchen Untersuchung überhaupt in Zweifel ziehen und ihr doch ein hohes theoretisches Interesse nicht absprechen.

In der That hat M. Sachs vor sechs Jahren »Eine Methode der objectiven Prüfung des Farbensinns« [1]) veröffentlicht, der, soweit ich nach der Litteratur urtheilen kann, von den Ophthalmologen eine relativ geringe Beachtung geschenkt worden ist, vermuthlich weil sie ohne die Hilfsmittel eines Laboratoriums schwierig auszuführen ist.

Ich selbst wurde durch Untersuchungen über »die Aenderungen der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung« [2]) zu einer Nachprüfung veranlasst.

Die Voraussetzungen, welche für Sachs zur Ausbildung seiner Methode bestimmend waren, sind kurz folgende: S. hatte gefunden, dass von farbigen Lichtern dasjenige, dem die grösste scheinbare Helligkeit zukommt, die stärkste Pupillenverengung hervorruft. Ohne auf die Beobachtungen hier näher einzugehen, kann ich dieses Ergebniss vollständig bestätigen. Da der Werth der scheinbaren Helligkeit einer Farbe kein constanter sondern mit den Beobachtungsbedingungen variabler ist, lässt sich demnach nicht für eine bestimmte Farbe ein bestimmtes Mass der pupillomotorischen Wirkung angeben. Für einen farbentüchtigen Beobachter mag z. B. unter den gewöhnlichen Versuchsbedingungen ein bestimmtes Gelb auf die Pupille stärker verengend wirken als ein dunkler erscheinendes Blau; wird nun die Beleuchtung

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 39, 3. S. 108—125.

[2]) Zeitschr .f. Psycholog. u. Physiolog. d. Sinnesorgane Bd. 22, 2, S. 81—95.

herabgesetzt und das Auge längere Zeit vor Lichteinfall geschützt, so tritt die als Purkinje'sches Phaenomen bezeichnete Aenderung der Empfindung ein: Blau erscheint nun heller als Gelb und bei successiver Belichtung mit Blau und Gelb tritt bei demselben Blau, das vorher einen geringeren Reiz auf die Irisbewegung ausübte, die Pupillenverengung ein. Man kann die Beleuchtung noch stärker abschwächen, so dass schliesslich die Farben ihren farbigen Charakter verlieren, Blau erscheint als ein helleres, Gelb als ein dunkleres Grau, dessen pupillenverengende Wirkung hinter der des Blau zurücksteht. Diese Thatsache, dass der Farbentüchtige, wenn er bei sich selbst in dieser Weise totale Farbenblindheit erzeugt, mit dem Helligkeitswerthe auch den iridomotorischen Reizwerth der Lichter ändert, legte den Gedanken nahe, dass bei Farbenblinden — im Folgenden ist stets von angeborener Farbenblindheit die Rede — gewisse farbige Lichter auch andere motorische Werthe als bei Farbentüchtigen besitzen würden, da auch ihre Helligkeitswerthe andere seien. Nach der Hering'schen Theorie setzt sich nämlich die Helligkeit einer Strahlung im allgemeinen aus weiss wirkenden und farbig wirkenden Componenten zusammen, und zwar bewirken die rothen und gelben eine Erhellung, die grünen und blauen eine Verdunkelung der Gesammtempfindung. Bei Rothgrünblinden fallen die rothen und grünen Valenzen einer Strahlung fort, ausser den weissen können nur die gelben und blauen, beim total Farbenblinden ausschliesslich die weissen Valenzen verwerthet werden. S. kam nun zu dem Schluss, dass der so zu Stande gekommenen Aenderung der Helligkeitswerthe farbiger Lichter im farbenblinden Auge auch das Pupillenspiel entspräche, auch hier besässe die scheinbar hellste Strahlung die grösste pupillomotorische Valenz, und so liesse sich »unter geeigneten Bedingungen aus dem Verhalten der Pupille auf die Art des Farbenempfindens rückschliessen«.

Nach diesen zum Verständniss des Folgenden nothwendigen Bemerkungen gehe ich jetzt zu meinen eigenen Versuchen über: ich konnte dieselben auf fast alle bisher bekannten Typen angeborener Farbenblindheit ausdehnen, ich verdanke dieses sowohl Herrn Prof. A. König, der mir aus seinem langjährigen Beobachtungsmaterial geeignete Fälle überwies und die nöthigen Räume und Hilfsmittel im physiologischen Institute zur Verfügung stellte, als Herrn Geheim Rath Schweigger, der mir bereitwilligst Patienten der Universitäts Augenklinik zur Untersuchung überliess, und endlich Herrn Prof. E. Brodhun, dessen eigene Farbenblindheit ich untersuchen konnte.

In der Wand[1]) eines Dunkelzimmers befand sich eine viereckige Oeffnung, welche das Licht einer im benachbarren Zimmer befindlichen electrischen Bogenlampe hindurchscheinen liess. Dicht vor der Oeffnung konnte ein schwarzer Holzrahmen in Schlittenführung entlang bewegt werden, der zur Aufnahme zweier nebeneinander stehender farbiger Gläser bestimmt war. Jedes einzelne Glas deckte die Oeffnung. An der der Oeffnung gegenüberliegenden Wand war ein grosser weisser Schirm aufgestellt, der die durch das farbige Glas hindurchgehenden Lichtstrahlen reflectirte und demgemäss die dem gerade vor der Oeffnung befindlichen Glase entsprechende Farbe zeigte. Durch schnelles Hin- und Herschieben des Rahmens konnte so der weissen Fläche eine schnell in der Farbe wechselnde Beleuchtung ertheilt werden.

Der zu Untersuchende sass, mit dem Rücken der Lichtöffnung zugekehrt, den Kopf durch einen Halter befestigt, und fixirte ein in der Mitte des Schirmes gelegenes Kreuz. Da die Lichtstärke zur Beobachtung der Pupille, besonders bei dunkelgefärbter Iris nicht ausreichte, wurde dieselbe seitlich beleuchtet. Eine electrische Glühlampe, deren eine Hälfte durch Quecksilberbelag in einen Reflector umgewandelt war, wurde von einem schwarzen Metallcylinder umschlossen, der nur eine Oeffnung gegenüber der reflectirenden Fläche der Lampe besass, in welche ein cylindrischer Glasstab horizontal hineingesteckt wurde. Alle nicht durch den Glasstab austretenden Lichtstrahlen waren in dieser Weise abgeblendet, während die in den Glasstab eintretenden Lichtstrahlen an den Wänden total reflectirt wurden und erst an der kreisförmigen Grundfläche des im übrigen noch mit schwarzem Papier umklebten Stabes austraten. Diese kleine leuchtende Fläche eignet sich gut zur seitlichen Beleuchtung der Iris, ohne die Netzhaut in störender Weise zu bestrahlen. Die Aenderungen in der Grösse der so beleuchteten Pupille wurden theils mit freiem Auge, theils mit dem Fernrohr beobachtet.

Die Untersuchung gestaltete sich demnach so, dass die betreffende Person das Kreuz des weissen Schirmes fixirte, der letztere durch Verschieben des Rahmens beispielsweise schnell hinter einander mit Roth und Grün beleuchtet und nun festgestellt wurde, bei welcher Farbe Pupillenverengung resp. Erweiterung eintrat. Bei der Mannigfaltigkeit der Reize, die auf die Pupillengrösse verändernd einwirken können,

---

[1]) Anmerkung. Die experimentelle Anordnung lehnte sich im Wesentlichen an die von Sachs beschriebene an.

schützt man sich am besten dadurch vor Fehlerquellen, dass man den Grundsatz »minima non curat praetor« befolgt und nur einer wirklich energisch eintretenden Irisbewegung Beachtung schenkt und dieselbe nur dann als beweisend ansieht, wenn sie bei häufiger Wiederholung in demselben Sinne wiederkehrt.

Ich benutzte je ein rothes, grünes, gelbes und blaues Glas in folgender Combination zur successiven Bestrahlung:

1. Roth und Grün (Roth heller als Grün).
2. Roth und Gelb (Roth heller als Gelb).
3. Gelb und Blau (Gelb heller als Blau).

Der Uebersichtlichkeit halber gebe ich die Resultate in abgekürzter Ausdrucksweise wieder; wenn z. B. bei Belichtung mit Roth und Grün die Pupille bei Roth kleiner wurde, so schreibe ich »Roth < Grün«.

Als Maassstab dienten zunächst mehrere Personen mit normalem Farbensinn.

I.

Normaler Farbensinn.

1. Roth < Grün.

Bei manchen trat aber nur eine gewisse unruhige Schwankung in der Grösse der Pupille ein, ohne dass bei einer der beiden Farben ein wirklicher Ausschlag zu beobachteten war.

2. Roth < Gelb.
3. Gelb < Blau.

Wie zu erwarten, zeigte also die scheinbar hellste Strahlung auch die grösste pupillenverengende Wirkung.

II.

Rothblindheit. (relativ blausichtige Roth-Grünblindheit nach Hering. oder Protanopie nach v. Kries).

R. F. 17 J., Lithograph, nahm die Hilfe der Königl. Univers. Augenklinik in Anspruch, weil er von der gewöhnlichen zur Chromolithographie übergegangen und nun seine Arbeiten wegen Farbenverwechselung als ungenügend zurückgewiesen wurden. Bds. E. S. = $\frac{6}{7,5}$ — 0,3. (Schweigger) in 30 cm. Ophthalmosk. normaler Befund. Die Untersuchung mit Holmgren's Wollproben und dem Nagel'schen[1])

[1]) s. die Beschreibung desselben in diesem Archiv. W. A. Nagel. Beiträge zur Diagnostik, Symptomatologie und Statistik der angeborenen Farbenblindheit. Bd. 38. S. 50.

Apparate, der bei denkbar einfachster Handhabung eine schnelle und sichere Diagnose ermöglicht, ergiebt typische Rothblindheit. Bei Belichtung zeigte die Pupille folgendes Verhalten:

1. Grün $<$ Roth.
2. Gelb $<$ Roth.
3. Gelb $<$ Blau.

Bei der Combination 1. und 2. wirkten also die Farben gerade umgekehrt auf die Grösse der Pupille ein als im farbentüchtigen Auge, während bei Bestrahlung mit Gelb und Blau kein Unterschied zwischen rothblindem und normalem Sehorgane hervortrat.

Von zwei jüngeren Brüdern des Patienten hatte der eine, 11jährige, normalen Farbensinn, der 8jährige war ebenfalls rothblind. Ich gebe das Untersuchungsergebniss nicht im einzelnen wieder, es lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei dem ersteren das Verhalten der Pupille sich dem sub I gegebenen Schema einfügte, während es bei dem letzteren das nämliche wie bei dem rothblinden älteren Bruder war. Thatsächlich erschien den Rothblinden auch das Grün und Gelb heller als das Roth, es wichen also die Helligkeitswerthe und die pupillomotorischen Valenzen der Farben in demselben Sinne von der Norm ab.

III.

Grünblindheit. (relativ gelbsichtige Roth-Grünblindheit nach Hering oder Deuteranopie nach v. Kries).

Prof. Brodhun. Obwohl sein Farbensystem zur Genüge bekannt, nochmals mit dem Nagel'schen Apparate untersucht. Typische Grünblindheit.

1. Roth $<$ Grün.
2. Roth $<$ Gelb.
3. Gelb $<$ Blau.

Hiernach stimmte das Verhalten der Pupillarreaction genau mit dem des farbentüchtigen Auges überein. Auch die Helligkeitstaxation der benutzten Farben zeigte mit der farbentüchtiger Beobachter völlige Uebereinstimmung.

IV.

Totale Farbenblindheit.

A. Heymann 18 J. Angeborene totale Farbenblindheit. L. Macul. corneae R. S. $= \frac{1}{5}$ H. 4 D Ophthalmosk. normal. Geringer Nystagmus, der in früheren Jahren stärker war und jetzt eine für die Versuche

ausreichende Fixation gestattet. Der Pupillarreflex wurde am rechten Auge beobachtet.

1. Grün < Roth.
2. Gelb < Roth.
3. Blau < Gelb.

Während beim Rothblinden nur die pupillomotorischen Valenzen bei den Gläsercombinationen 1. und 2. sich von den dem farbentüchtigen Auge zukommenden unterschieden, trat hier auch der Unterschied bei Gelb und Blau hervor. Die Pupillenverengung trat bei den drei geschilderten Arten der Belichtung stets bei der dem normalen Auge dunkler erscheinenden Farbe ein. Die Erklärung liegt darin, dass gerade diese Farben vom Totalfarbenblinden als heller bezeichnet wurden. Die Gläser waren nämlich so ausgewählt worden, dass, wenn die Beleuchtung so weit herabgesetzt wurde, dass das von den farbigen Gläsern durchgelassene Licht auch dem farbentüchtigen Auge farblos erschien, Roth eine scheinbar geringere Helligkeit hatte als Grün und Gelb, Gelb wiederum eine geringere als Blau, also die Werthe der scheinbaren Helligkeit mit den bei grösserer Lichtintensität vorhandenen nicht übereinstimmten. Wie Hering zuerst gezeigt, erscheinen die Farben dem total Farbenblinden in derjenigen Helligkeitsvertheilung, in welcher sie das farbentüchtige Auge in der Dämmerung sieht, wo alles Grau erscheint und nur die »Weissvalenzen« der Farben zur optischen Wirksamkeit gelangen. Diese Aenderung, welche die Helligkeitswerthe der Farben im total farbenblinden Auge erfahren, kommt also auch in der regulirenden Innervation der Pupille zum Ausdruck.

V.

Scheinbar totale Farbenblindheit. (Pseudomonochromasie nach A. König).

H., Gerichtsschreiber. Annähernd normale Sehschärfe, — ich habe leider den zahlenmässigen Ausdruck zu notiren versäumt — und normaler ophthalmoskopischer Befund. Seit früher Kindheit sieht er fast alle Gegenstände farblos. Ohne auf das Farbensystem näher einzugehen, will ich nur hervorheben, dass die Helligkeitsvertheilung der bei Grünblindheit bestehenden entspricht.[1]

[1] vergl. A. König. Eine bisher noch nicht beobachtete Form angeborener Farbenblindheit. (Pseudo-Monochromasie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 7, S. 161 Der in der König'schen Arbeit beschriebene Fall ist mit dem von mir erwähnten nicht identisch, er zeigte vielmehr die „Helligkeitscurve der Rothblinden".

Wie bei II konnte auch im Verhalten des Pupillarreflexes eine Abweichung von der Norm nicht festgestellt werden.

1. Roth < Grün.
2. Roth < Gelb.
3. Gelb < Blau.

VI.

Totale hysterische Farbenblindheit.

Obwohl der Fall zu einer ganz anderen Gruppe als der besprochenen gehört, veranschaulicht er doch die Zuverlässigkeit der Methode genügend, um kurz erwähnt zu werden.

Anna W., 24 J., seit mehreren Jahren in Beobachtung (zum ersten Male in der Kgl. Augenklinik April 1895) zeigt die klassischen Symptome der Hysterie, wie Anaesthesie der rechten Körperhälfte, Verlust des Geschmacks und Geruchs auf der rechten Seite, Herabsetzung der groben Kraft rechts, Amblyopie beiderseits mit zeitweiliger Amaurose rechts, hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung. Zuerst wurden auf dem R. A. die Farben verwechselt, so dass nur Blau sicher erkannt wurde, die Störung ging auf das L. A. über und machte schliesslich einer beiderseitigen totalen Farbenblindheit Platz. Durch hypnotische Suggestion kann dieselbe für kurze Zeit beseitigt werden. Die Helligkeitsschätzung der Farben, die im Gegensatz zu den sonst unsicheren und schwankenden Angaben der Patientin mit grosser Sicherheit ausgeführt wurde, wahrscheinlich weil das Urtheil durch das farblose Aussehen der Farben erleichtert wurde, stimmte mit der meinigen überein. Wie zu erwarten, zeigten die Aenderungen in der Grösse der Pupille bei verschiedenfarbiger Belichtung nicht ein dem total farbenblinden sondern ein dem farbentüchtigen Auge entsprechendes Verhalten.

1. Roth < Grün.
2. Roth < Gelb.
3. Gelb < Blau.

Es hat sich also ergeben, dass, wenn auch natürlich von der hysterischen Farbenblindheit abgesehen wird, nur bei der Rothblindheit und totalen Farbenblindheit die Reaction der Pupille der Norm nicht entsprach, bei den anderen Störungen des Farbensinnes aber wie der Grünblindheit und scheinbar totalen Farbenblindheit das Verhalten ein normales war. Man kann demgemäss, wenn unter den geeigneten Bedingungen der Pupillenreflex Besonderheiten zeigt, einen Rückschluss auf das Farbenempfinden machen; in der Allgemeinheit jedoch, in welcher *Sachs* den Satz ausspricht, dass »das Pupillenspiel bei Farbensinnstörungen ein anderes ist als im normalen farbentüchtigen Auge«, kann ich ihn nicht bestätigen. *Das Pupillenspiel kann normal und der Farbensinn doch anomal sein.* Ein Widerspruch mit

der Anerkennung der zuerst von Sachs festgestellten Thatsache, dass der motorische Reizwerth eines Lichtes für das pupillenverengende Centrum von seiner scheinbaren Helligkeit abhängig ist, liegt hierin nicht; gerade weil die Helligkeitswerthe der Lichter nicht bei allen Farbenblinden eine Aenderung erfahren, ändert sich das Pupillenspiel nur bei einem Theil der Farbenblinden. Sachs hat, soweit ich aus seiner Arbeit ersehen kann, nur Einen-Rothgrünblinden untersucht, der zufällig relativ blausichtig, d. h. nach Helmholtz »rothblind« war. So war die einzelne Beobachtung gewiss richtig, aber der allgemeine Schluss irrig. Bekanntlich kennt Hering und seine Schule nur eine Rothgrünblindheit und bestreitet die Berechtigung, dieselbe streng ohne Uebergangsformen nach dem Vorgange von Helmholtz in Rothblindheit und Grünblindheit zu sondern. Die Verschiedenheit beider soll im Wesentlichen durch individuelle Unterschiede in der Färbung der Macula lutea und der hierdurch bedingten Absorption der Farben hervorgerufen sein. Ist diese Erklärung wirklich ausreichend, so lässt sie sich natürlich auch auf das Ergebniss meiner Untersuchungen anwenden, die wiederum das thatsächliche Vorhandensein von zwei Klassen im Typus der Rothgrünblinden lehren.

Da es manchem Leser vielleicht als ein naheliegender Gedanke erscheinen wird, die geschilderte Methode zur Erforschung des Helligkeits- und Farbensinnes bei Thieren nutzbar zu machen, möchte ich zum Schlusse erwähnen, dass ich diesen Versuch nicht unterlassen habe. Bei der Ausführung stellten sich jedoch mehr Schwierigkeiten entgegen als dass ich schon über eine grössere Reihe von Einzelergebnissen berichten könnte. Mit Sicherheit lässt sich aber so erkennen, dass bei verschiedenen Thieren derselben Klasse, z. B. den Vögeln die nämlichen Farben eine principiell verschiedene, optische Wirkung ausüben.

XII.

Ueber parallactische und perspectivische Verschiebung zur Erkennung von Niveaudifferenzen, bezw. das monoculare körperliche Sehen, im Auge.

Von Dr. M. Reimar, Augenarzt in Braunschweig.

Mit 6 Figuren im Texte.

Wenn man die Lehr- und Handbücher der Augenheilkunde[1]) durchgeht, so findet man von ihnen in ziemlich übereinstimmender Weise ausgeführt, dass Niveaudifferenzen des Augenhintergrundes auf zweierlei Weise zu bestimmen sind: im aufrechten Bilde durch Refractionsmessung — im umgekehrten Bilde durch die parallactische Verschiebung; nur Dimmer (l. c.) giebt noch an, dass man im aufrechten Bilde Niveaudifferenzen dadurch erkennen könne, dass man in verschiedenen Richtungen in's Auge sehe, ohne jedoch weiter auf diese Methode einzugehen.

Mit parallactischer Verschiebung werden auch diejenigen scheinbaren Ortsveränderungen bezeichnet, welche verschieden tief liegende Trübungen des vorderen Bulbusabschnittes bei Bewegungen des Auges des Untersuchers, bezw. der Untersuchten erfahren.

---

[1]) Anmerkung. Es standen mir, zum Theil durch die Liebenswürdigkeit hiesiger Collegen, folgende zur Verfügung:

1. Dimmer. Der Augenspiegel. 1893. p. 61, 112.
2. Fick. Lehrbuch der Augenheilkunde 1894. p. 108, 125.
3. Fuchs. Lehrbuch der Augenheilkunde 1895. p. 15, 27.
4. Haab. Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie 1895. p. 39, 41.
5. Handbuch der ges. Augenheilkunde von Graefe-Sämisch. 3, I. Ophthalmometrologie von Snellen u. Landolt. p. 168.
6. Hosch. Grundriss der Augenheilkunde. 1897. p. 20.
7. Mauthner. Lehrbuch der Ophthalmoskopie 1868. p. 208.
8. Michel. Lehrbuch der Augenheilkunde 1884. p. 68, 83, 327.
9. Silex, Compendium der Augenheilkunde 1891. p. 15.
10. Schweigger. Handbuch der Augenheilkunde 1893. p. 379.
11. Schmidt-Rimpler. Wredens Sammlung medicin. Lehrbücher. X. Augenheilkunde und Ophthalmoskopie 1891. p. 100, 208.

Da ich das Wesen und die Verschiedenheiten dieser drei Methoden nirgends ausführlicher im Zusammenhange erklärt fand, soll dies in den folgenden Zeilen kurz geschehen.

Meist wird zur Erläuterung der parallactischen Verschiebung im umgekehrten Bilde ein Schema derjenigen Ortsveränderungen beigebracht, welche die Bilder zweier verschieden weit von einer Linse entfernter Gegenstandspunkte bei Bewegung derselben erfahren, wie man sie praktisch jederzeit leicht, z. B. mit zwei Lichtern, demonstriren kann. Von den drei dabei vorhandenen Möglichkeiten wird nur der für das umgekehrte Bild in Betracht kommende Fall herangezogen, dass die beiden Gegenstandspunkte ausserhalb des Brennpunktes des optischen Systems liegen. Ist dies der Fall, so bewegen sich bekanntlich die Bilder beider Puncte gleichsinnig mit der Bewegung der Linse, das Bild des näher liegenden schneller als das des entfernteren, seine Excursion ist grösser. (Fig. 1.)

Liegen jedoch beide Gegenstandspunkte innerhalb des Brennpunktes, so erfahren die Bilder eine zur Linsenbewegung entgegengesetzte Bewegung. Jetzt bewegt sich aber das Bild des näher liegenden Gegenstandes langsamer als das des entfernteren, seine Excursion ist geringer. (Fig. 2.)

Liegt nun ein Gegenstandspunkt innerhalb, der andere ausserhalb des Brennpunktes, so ist die Bewegung der Bilder bei der Linsenverschiebung einander entgegengesetzt. Bei jeder Verschiebung des Linsencentrums seitlich aus der geraden Verbindungslinie der beiden Gegenstandspunkte und des Auges des Beobachters gehen die Bilder auseinander; andererseits gehen sie aufeinander zu, wenn das Linsencentrum aus seiner Lage seitlich von der geraden Verbindungslinie dieser genähert wird.

Die Schnelligkeit der Bewegung der Bilder bezw. der scheinbaren Bewegung der Gegenstandspunkte hängt von ihrer Entfernung vom Brennpunkte ab. (Fig. 3.)

Genauer auf den Gang der Strahlen bei der parallactischen Verschiebung im umgekehrten Bilde geht Fick ein (l. c.). Er zeigt, wie die Bildverschiebung durch die Decentrirung des optischen Systems (untersuchtes Auge + Linse) entsteht. Für das Auge des Beobachters macht sich dies als prismatische Wirkung der Seitentheile der Convexgläser geltend.


Fig. 1.

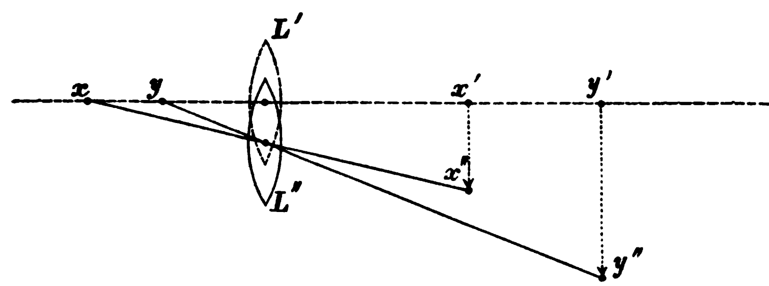


Fig. 2.

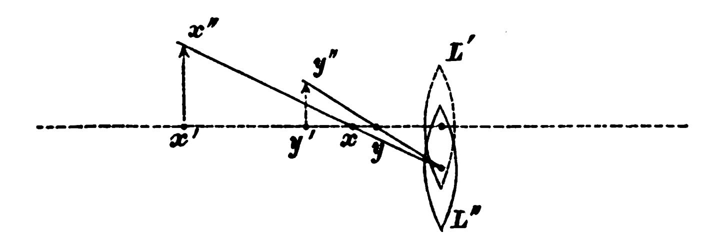
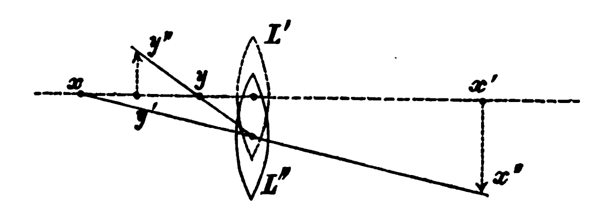
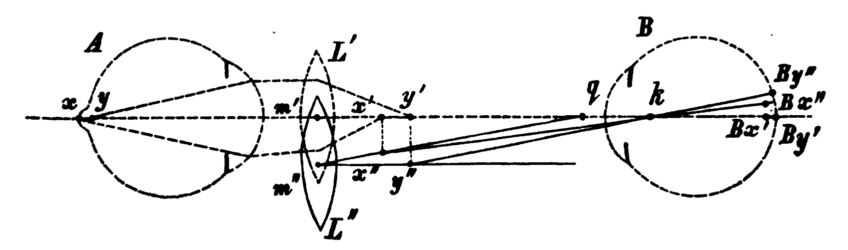


Fig. 3.



Zur Erklärung diene folgende Figur 4.

Fig. 4.



Es sei x ein Punkt in der Tiefe, y ein solcher am Rande einer glaukomatösen Excavation des Auges A; beide sollen mit den Knotenpunkten beider (emmetropischer) Augen und dem Linsenknotenpunkt auf derselben optischen Axe liegen. So entstehen auf dieser in der Luft die Bilder x′ und y′ und im Beobachterauge B die Bilder Bx′ und By′; By′ in der Netzhaut, Bx′ etwas vor derselben, sein Zerstreuungsbild würde daher auf dieselbe Stelle der Netzhaut wie By′ fallen, wenn nicht x überhaupt von y verdeckt würde. Gehen wir nun mit der Linse nach unten L″, so wird das optische System von Auge A und Linse L′ decentrirt. Für das emmetropische y, von dem die Strahlen parallel aus A kommen, wird von diesen der durch den Knotenpunkt der Linse L″ gehende Strahl zum Richtungsstrahl; für das Bild von x derjenige von den von x kommenden und convergent aus A austretenden Strahlen, welcher durch m″ geht, da dieser ungebrochen bleibt; wir finden ihn, indem wir m″ mit dem ideellen Vereinigungspuncte q der convergent von x aus A kommenden Strahlen verbinden. Somit liegen die Bilder jetzt in x″ und y″.

Um nun die Vereinigungspunkte der durch diese beiden Bildpunkte gehenden Strahlen, soweit sie überhaupt in das Pupillargebiet gelangen, zu finden, müssen wir die durch den Knotenpunkt des Auges B ungebrochen verlaufenden Strahlen x″ k und y″ k ziehen. Auf ihnen liegen die Bilder Bx″ und By″. Es fällt auch jetzt wieder Bx″ etwas vor die Netzhaut und es entsteht auf dieser nur ein Zerstreuungsbid, da aber der Tiefenunterschied, bezw. der Refractionsunterschied von x und y gering ist, ist auch im Auge B der Refractionsunterschied gering und es wird Bx″ als genügend scharfes Bild empfunden.

Während also die Linse eine Bewegung nach unten ausgeführt hat, sind die beiden Bilder von x und y auf der Netzhaut von B nach oben gewandert, das des näher liegenden y schneller. Infolge unserer Gewohnheit, die Netzhautempfindungen umgekehrt nach aussen zu projiciren, haben wir den Eindruck, dass y vor x nach unten vorausgeeilt sei.

Wie aus der Abbildung zu ersehen ist, ist die Scheinbewegung um so stärker, je grösser der Divergenzwinkel der beiden Richtungsstrahlen ist, und da dieser durch die Refractionsunterschiede der beiden Punkte bestimmt wird, je grösser die Niveaudifferenz derselben ist.

Beide Erklärungen führen somit zu demselben Satz: Scheinbewegung der Gegenstandspunkte gleichsinnig mit der Linsenbewegung; die Excursion des näheren ist grösser als die des entfernteren.

Mit dem Ausdruck parallactische Verschiebung wird noch eine andere Scheinbewegung bezeichnet, welche jedoch dem Wesen nach von der eben besprochenen verschieden ist. Sie dient zur Erkennung von Niveaudifferenzen im vorderen Bulbusabschnitt, ob eine Trübung in der Hornhaut, den vorderen oder hinteren Linsenschichten u. s. w. liegt[1]), leistet aber ebenso treffliche Dienste für die Diagnostik der Niveauverhältnisse des Augengrundes im aufrechten Bilde und lässt dabei überzeugend bedeutend geringere Tiefenunterschiede erkennen, als die parallactische Verschiebung im umgekehrten Bilde.

Das körperliche Sehen, die Wahrnehmung der Tiefenunterschiede wird hauptsächlich, was auch Schmidt-Rimpler (l. c. p. 100) betont, durch die Erfahrung und die Gewohnheit vermittelt. Ausserdem und zum Erwerben dieser stehen verschiedene Mittel zu Gebote.[2]) Dem binocular einfach Sehenden allein das stereoskopische Sehen und das Muskelgefühl aus der Convergenz der Augenachsen. Ersteres befähigt zum körperlichen Sehen im engsten Sinne, d. h. aus einem einzigen Gesichtseindruck, ohne dass irgend welche Veränderungen in der Lage der Gegenstände oder an den Augen zu erfolgen brauchten, nur dadurch, dass die beiden Bilder, welche die Augen von zwei Seiten des Körpers erhalten, im Gehirn zu einem körperlichen Eindruck verschmolzen werden. Naturgemäss ist dies aber für die Ferne ziemlich eng begrenzt, da bei einigermaassen grösserer Entfernung der Stellungsunterschied der beiden Augen zu dem Objecte verschwindend klein wird. Ausserdem vermag der Binoculare wie der Monoculare die Tiefendimensionen durch die Accomodationsanstrengung und die perspectivische Verschiebung erkennen. Erstere Fähigkeit ist aber räumlich gleichfalls sehr beschränkt, da mit grösserer Entfernung die für die optische Einstellung erforderlichen Muskeltonusdifferenzen immer geringer werden und sie in der Nähe ihre Grenze im Nahepunkte findet. Und »Gefühlssache«, also recht wenig exact, bleibt sie immer.

Viel sichereren Aufschluss, ja den mathematischen Beweis vermag uns die perspectivische Verschiebung von den kleinsten Niveaudifferenzen zu geben.

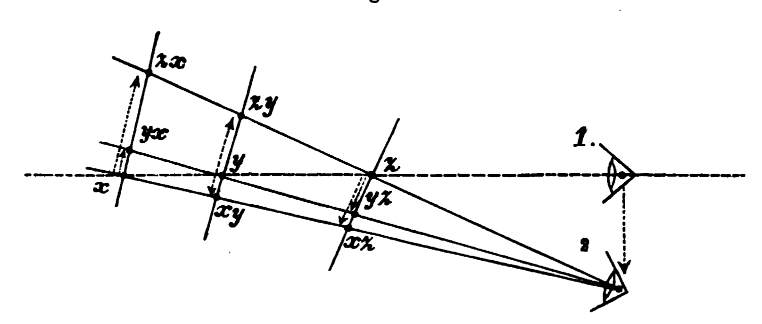
---

[1]) Anm. Eine Besprechung der anderen technischen Hilfsmittel zur Erkennung von Tiefenunterschieden, besonders in den vordersten Bulbustheilen, wie binoculare Lupe, Hornhautmikroskop, Hartnack'sche Kugellupe, Bestreuung der Cornealoberfläche mit Calomel u. a. gehören nicht in den Rahmen dieser Abhandlung, z. Th. finden auch bei ihnen die Regeln der perspectivischen Verschiebung Anwendung.

[2]) Siehe auch Fröhlich: Archiv f. Ophth. 41, 4, 1895.

Nehmen wir den einfachsten Fall, drei auf der Blicklinie des Auges hintereinander liegende Gegenstandspunkte. (Fig. 5.). Es sieht dann das Auge nur den vordersten, dieser verdeckt die beiden andern. Bewegt sich nun das Auge seitlich von 1 nach 2, so scheinen sich die Punkte zu verschieben, weil wir ja gewohnt sind, alle Empfindungen nach aussen zu projiciren, während eigentlich die Bilder der Punkte über die Netzhaut wandern. Die drei Punkte erscheinen uns in einer Fläche, der Projectionsfläche, liegend[1]). Da sie aber hintereinander in verschiedenen Ebenen liegen, können wir jede von diesen als Projectionsfläche auffassen oder anders ausgedrückt, jeden der drei Punkte als feststehend betrachten und die Scheinbewegungen der jeweiligen beiden andern Punkte auf ihn beziehen.

Fig. 5.



Nehmen wir Punkt z als feststehend und bestimmend an, so verschieben sich mit Bewegung des Auges von 1 nach 2 scheinbar die Punkte y und x in der durch z bestimmten Projectionsebene und zwar beide gleichsinnig, der am weitesten zurückliegende Punct am meisten. Ist y der Beziehungspunkt, so scheint sich bei Bewegung des Auges von 1 nach 2 der nähere z entgegengesetzt, der entferntere x gleichsinnig zu verschieben. Ist x der bestimmende Punkt, so bewegen sich die näheren y und z entgegengesetzt, wobei der am weitesten nach vorn liegende Punkt vorauseilt.

Je weiter das Auge sich seitlich bewegt, um so mehr gehen die Punkte scheinbar auseinander, bis endlich die Verbindungslinien des

---

[1]) Helmholtz sagt in seinem Handbuch d. phys. Optik (1896) p. 673: „Wir sehen die Objecte wie an einer Fläche im Raume vertheilt." Ich gehe darauf hier nicht weiter ein, der Einfachheit wegen habe ich den obigen Ausdruck gebraucht.

Auges mit den betreffenden beiden Punkten gleich lang sind. Bewegt sich dann das Auge noch weiter, so nähern sich die Punkte wieder und fallen schliesslich in einen zusammen, wenn das Auge einen Kreisbogen von 180^0 ausgeführt hat. Jetzt deckt allerdings Punkt x die andern.

Je grösser der Abstand der Punkte von einander ist, um so stärker ist ihre Scheinbewegung, weil die Sehwinkel mit dem Abstande der Punkte wachsen.

Aus dem gleichen Grunde ist die perspectivische Verschiebung stärker, wenn das Auge sich näher bei den Punkten befindet.

Bleibt das untersuchende Auge still stehen, und bewegen sich die drei Punkte gleichmässig seitlich, so erfolgen, wie man leicht aus dem Schema ableiten kann, die Scheinbewegungen immer entsprechend entgegengesetzt als wie oben entwickelt.

Erleichtert wird die richtige Deutung der Tiefenverhältnisse, besonders bei den hier in Betracht kommenden Untersuchungen am Auge, sehr durch die schon früh im Leben gelernte Erfahrung, dass wenn zwei Gegenstände in derselben Richtungslinie liegen, der nähere den entfernteren verdeckt, oder bei Scheinbewegungen der nähere sich über den entfernteren zu schieben, bezw. sich von ihm herunter zu schieben scheint.

Sind einmal diese jederzeit leicht praktisch an Beispielen zu zeigenden Verhältnisse dem Anfänger in der Ophthalmoskopie klar geworden, wird ihm auch die Diagnose der gegenseitigen Lageverhältnisse von Trübungen bei Untersuchung »mit focaler Beleuchtung« oder »im durchfallenden Lichte« keine Schwierigkeiten bereiten, während er bisher immer nur auf den eventuell leicht verwechselten Gedächtnisssatz angewiesen war, dass, wenn eine Trübung in der Pupille in demselben Sinne wandere, wie das untersuchende Auge, sie hinter der Pupillarebene liege, wenn sie im entgegengesetzten Sinne wandere, sie vor ihr liege u. s. w. Im Jrisrande ist ja stets ein Punkt gegeben, dessen Lage bekannt ist. Berichtigen möchte ich aber die in verschiedenen Lehrbüchern zu findende Angabe, dass eine Trübung, die in der Pupillarebene liege, keine Scheinbewegung erfahre. Auch dann findet natürlich perspectivische Verschiebung dieser gegen den Irisrand statt; je weiter seitlich von der Augenachse der Beobachter geht, um so mehr scheint sich die Trübung dem Pupillarrande zu nähern, nur bleiben natürlich, wenn sie gerade in der Mitte der Pupille liegt, die beiden Entfernungen nach den beiden gegenüberliegenden Pupillarrändern gleich,

beide gleichmässig sich verkleinernd, indem sich auch die beiden gegenüberliegenden Pupillarrandtheile einander zu nähern scheinen, sodass aus der runden Pupille bei starker Seitenansicht eine ovale wird, schliesslich ein senkrechter Schlitz, welcher zuletzt auch verschwindet.

Die gleichen Gesetze der perspectivischen Verschiebung gelten selbstverständlich auch für die Feststellung des Ortes von Trübungen im vordersten Theil des Glaskörpers oder am hintern Linsenpol bei der Durchleuchtung durch ihr Lageverhältniss zum Cornealspiegelbilde. In Betreff der Grösse der dabei in Betracht kommenden Entfernungen verweise ich auf die eingehende Arbeit von Dimmer.[1])

Der plastische, körperliche Eindruck, den man bei Anwendung der perspectivischen Verschiebung in focaler Beleuchtung erhält, zeigt sich ausgezeichnet z. B. bei den partiellen, schalenförmigen cataractösen Trübungen in der hintern und vordern Corticalis, wie sie häufig nach perforirenden Traumen zu sehen sind, bei Cataracta zonularis, polaris, bei organisiernden Processen im Glaskörper oder Tumoren, welche bis an die Linse heranreichen u. a. Empfehlenswerth ist es, dabei selbst mit dem Kopfe hin und her zu gehen, wobei die Bewegungen feiner ausgeführt werden können, oder wenigstens das untersuchte Auge mit seinem Finger zu führen, indem man ihn stetig von dem Patienten fixiren lässt.

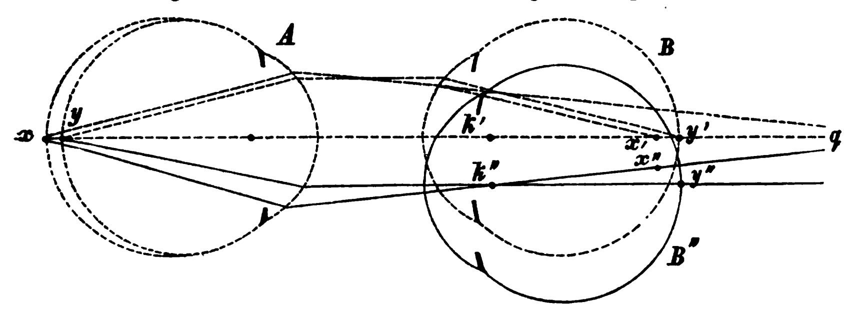
Auch im aufrechten Bilde erhalten wir, wenn wir mit unserem Auge seitliche Bewegungen (nach rechts, links, oben, unten, schräg, je nach Erforderniss) ausführen, Scheinbewegungen der hintereinander gelegenen Punkte im Augenhintergrunde. Obgleich der Gang der Strahlen ein anderer, complicirterer ist als bei der eben besprochenen perspectivischen Verschiebung, erfolgen die Scheinbewegungen doch in ganz gleicher Weise und wir haben denselben subjectiven Eindruck; er ist ja auch ein aufrechtes Bild, welches wir vom Augengrunde erhalten. Aus diesem Grunde möchte ich im Gegensatz zu der parallactischen Verschiebung im umgekehrten Bilde diese Scheinbewegung als perspectivische Verschiebung im aufrechten Bilde bezeichnen.

Allerdings auf die Grundbedeutung der beiden Worte kann man sich bei dieser Unterscheidung nicht stützen. „παραλλάσσειν" heisst »nebeneinanderstellen« und unter »astronomischer Parallaxe« versteht man den Winkel, unter dem ein Himmelskörper von zwei verschiedenen Punkten der Erde aus erscheint und der zur Bestimmung seines Ortes

[1]) Dimmer. Die Lokalisation der Trübungen in den brechenden Medien mittelst des Augenspiegels. Arch. f. Ophth. 38. 4. 1892.

dient. Bei den uns hier interessirenden Verhältnissen handelt es sich aber immer um das relative Lageverhältniss zweier oder mehrerer Punkte zu einander. Damit beschäftigt sich vielmehr die Linearperspective, welche lehrt, wie die verschiedenen Begrenzungspunkte und -linien eines Körpers im Verhältniss zu dem beobachtenden Auge auf einer Fläche projicirt zu einander liegen. Im Interesse der Klarheit und Uebersichtlickheit halte ich es aber für empfehlenswerther, bei der Feststellung von Niveaudifferenzen im Auge zwischen parallactischer und perspectivischer Verschiebung zu unterscheiden; besonders bei solchen im vordern Augenabschnitt weist der letztere viel mehr auf das wirkliche Wesen der Sache hin und vermittelt dem Anfänger besser das Verständniss als die Bezeichnung parallactische Verschiebung.

Zur Erläuterung des Ganges der Strahlen bei der perspectivischen Verschiebung im aufrechten Bilde diene folgende Figur 6.



A ist das untersuchte Auge, B das des Untersuchers, beide seien emmetropisch. (Der Augenspiegel ist als für den Gang der Strahlen belanglos, nicht gezeichnet.) x sei ein kleiner Fleck in der Chorioidea, y ein solcher in der Nervenfaserschicht (er liege emmetropisch). Beide liegen auf einer durch die Knotenpunkte der Augen A u. B gehenden geraden Linie. Die von y ausgehenden Strahlen verlassen das Auge A parallel und vereinigen sich auf der Netzhaut des Auges B zu dem auf der optischen Achse liegenden Bilde y'. Da x weiter zurück, myopisch, liegt, verlassen die von ihm ausgehenden Strahlen das Auge A convergent und würden sich infolge dessen in B schon vor der Retina in x' vereinigen, also ein Zerstreuungsbild geben, wenn nicht überhaupt x von y verdeckt würde.

Geht nun das Auge B nach unten, so wird das optische System der beiden Augen decentrirt. Von den von y kommenden parallelen Strahlen, wird der durch den Knotenpunkt k" gehende zum Richtungsstrahle, seine Lage und damit die des Bildes von y in B bleibt somit

dieselbe. Dagegen ändert sich die Lage des Richtungsstrahles der von x kommenden, convergent austretenden Strahlen. Zum Richtungsstrahle dieser wird jetzt derjenige, welcher durch k'' ungebrochen zieht. Wir finden ihn dadurch, dass wir k'' mit dem ideellen Vereinigungspunkte der convergenten Strahlen q verbinden. Das auf ihm liegende Bild x'' fällt zwar auch wieder vor die Netzhaut, giebt somit eigentlich ein Zerstreuungsbild, das dort empfunden wird, wo der Richtungsstrahl k'' x'' die Netzhaut trifft, aber da es sich ja nur um geringe Niveau-, bezw. Refractionsdifferenzen im Auge A handelt, ist auch der Refractionsunterschied in B so gering, dass das Bild als scharf empfunden wird.

Jetzt entsteht also das Bild von x auf einer oberhalb von y'' gelegenen Stelle; somit hat sich, während B nach unten gegangen ist, das Bild von x im Verhältniss zu y nach oben verschoben. In der projicirten (umgekehrten) Empfindung hat daher der entferntere Punkt x im Verhältniss zum näheren y eine mit der Bewegung des untersuchenden Auges gleichsinnige Scheinbewegung erfahren.

Umgekehrt sind natürlich nach unseren obigen Erörterungen über die einfache perspectivische Verschiebung die Scheinbewegungen von y im Verhältniss zu x: in der Retina gleichsinnig, in der projicirten Empfindung entgegengesetzt der Bewegung des untersuchenden Auges.

Je mehr im Auge A die beiden Punkte im Niveau differiren, um so grösser ist ihre Refractionsdifferenz, um so grösser wird dadurch der Divergenzwinkel der beiden Richtungsstrahlen, um so grösser auch die Entfernung x'' y''. Man kann somit aus der Stärke der Scheinbewegung die Grösse der Niveaudifferenz schätzen.

Während die parallactische Verschiebung im umgekehrten Bilde zur Erkennung grösserer Niveaudifferenzen gute Dienste leistet, lässt sie bei solchen geringen Grades im Stich. Im Gegensatz dazu sind selbst die kleinsten Tiefenunterschiede, soweit sie wenigstens praktisch in Frage kommen, durch die perspectivische Verschiebung im aufrechten Bilde scharf zu erkennen. Bei Tiefenunterschieden mittleren Grades giebt diese übersichtlichere und überzeugendere Bilder, weil man gleichzeitig ein ungefähr 4 fach grösseres Bild erhält. Nur bei grossen Unterschieden verliert man im aufrechten Bild die Uebersichtlichkeit, weil man infolge der zu grossen Refractionsdifferenzen nicht gleichzeitig von den vorderen und tieferen Parthieen genügend scharfe Bilder erhält. Dann hat man jedoch nur nothwendig, diese Methode mit der Methode der Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde der betreffenden Parthieen zu combiniren.

Die Leistungen der binocularen Augenspiegel kenne ich aus eigener Frfahrung nicht, kann daher auch nicht beurtheilen, ob man mit ihnen oder durch die Methode der perspectivischen Verschiebung einen besseren körperlichen Eindruck erhält. Im Gebrauch sind sie wohl kaum sehr und können jedenfalls ganz durch die perspectivische Verschiebung ersetzt werden. (Kritik der binocularen Augenspiegel s. Graefe-Sämisch 1856. 3. I. Ophthalmometrologie p. 159.)

Nur kurz will ich einige Beispiele für die Anwendung der Methode anführen.

Sehr prägnante Bilder ihrer Form und Ausdehnung geben die kleinen physiologischen Excavationen.

Während bei wenig ausgesprochener Papillitis umgekehrtes und aufrechtes Bild nur eine geringe Trübung der Nervenfasern in Papille und der benachbarten Retina zeigen, kann man meist, solange überhaupt noch die Nervenfaserschicht genügend durchsichtig ist, vermittelst der perspectivischen Verschiebung direct die Verdickung der Netzhaut feststellen, indem man gleichzeitig einerseits die getrübten oberflächlichen Nervenfaserschichten, andererseits die feine, körnigfleckige Rothzeichnung von Pigmentepithel und Choriocapillaris oder den sogen. Chorioidealpigmentring oder den Skleralring oder die tiefen Schichten der Papille in's Auge fasst.

Ebenso kann man sich häufig dann ein Urtheil über die Dicke der normalen Retina verschaffen, wenn diese in der Nähe der Papille die bekannte feine physiologische radiäre Weissstreifung besitzt oder durch die perspectivische Verschiebung der Bogen der Papillargefässe gegen den Chorioidal- oder Skleralring.

Bei schmalen temporalen myopischen Sicheln (Chorioidealatrophieen) vermochte ich auf diesem Wege an feinen darüber ziehenden Retinalgefässen Stufenbildung nachzuweisen.

In gleicher Weise bekommt man einen Begriff von der Dicke der Retina an andern Stellen des Fundus, wenn in ihr kleine Blutungen oder weisse Flecken, wie sie sich bei Albuminurie, Arteriosklerose und anderen Erkrankungen finden, vorhanden sind. Besonders schön sah ich dies in zwei Fällen von sogen. Embolie der Arteria centr. retinae, bei denen in der Maculagegend zahlreiche feinste Punkte vorhanden waren, welche peripherwärts sich immer mehr häufend, die bekannte weisse Trübung bildeten. Ihre Lage in der Netzhaut und damit die Dicke dieser war deutlich durch ihre perspectivische Verschiebung gegen das von Pigmentpithel und Choriocapillaris gebildete körnige Roth zu erkennen.

Auf diese Weise wird sich wohl auch immer feststellen lassen, ob der bekannte rothe Fleck in der Macula bei der sogen. Embolie der Centralarterie die durch Contrastwirkung gehobene normale Färbung oder, was noch einige anzunehmen scheinen, eine Blutung ist; abgesehen davon, dass, wenn überhaupt ein klares Bild zu erhalten ist, eine Blutung wesentlich anders aussieht, als das normale körnige Roth des Augengrundes mit einer häufig angedeuteten fleckigen Zeichnung des Chorioidealrothes.

Aufschluss geben kann die Methode auch über die staubförmigen Glaskörpertrübungen, welche sich bei frischen Fällen von Chorioretinitis fast immer in den dem Heerde dicht benachbarten Glaskörperschichten finden. Für die weiter vorn liegenden ist allerdings die schichtenweise Durchsuchung der einzelnen Glaskörperparthieen mit immer stärkeren Convexgläsern, indem man zuerst die Refraction auf der Retina einstellt, empfehlenswerther.

Auch für die Differentialdiagnose, ob kleine gelbweisse Flecken der Maculagegend, wie sie z. B. bei seniler Degeneration oder nach Einwirkung intensiven Lichtes oder Electricität vorkommen, der Retina oder Chorioidea angehören, kann die Methode von entscheidender Bedeutung werden. Soweit meine Erfahrungen reichen, kann man den richtigen Schluss freilich schon aus ihrer Form und Farbe ziehen.

Ausgezeichnete Dienste leistet die Methode bei den Veränderungen der Endarteriitis, bezw. Endophlebitis prolifera der Retinalgefässe besonders im Papillarbereich. Sind diese so hochgradig, dass die Gefässe ganz blutleer zu sein scheinen[1]), so erhält man zuerst den Eindruck von hellgrauweissen Bändern. Bewegt man sich nun aber mit dem Kopfe hin und her, so bekommt man einen überraschend deutlich körperlichen Eindruck, wozu ausser der perspectivischen Verschiebung noch der Wechsel in der Beleuchtung beitragen mag. Unterstützen kann hierbei noch die Untersuchung im reflectirten Licht, indem man die betreffenden Stellen gerade nur mit dem Rande des Lichtkegels beleuchtet.[2]) Die Gefässe heben sich dann als solide runde Stränge, die zum Theil noch etwas durchsichtig sind, klar von der Papillensubstanz ab.

Mit diesen wenigen Beispielen will ich es genügen lassen und hoffe, dass diese kurze zusammenfassende Abhandlung dem Anfänger in der Ophthalmoskopie das Verständniss erleichtern helfe und es demGeübten ermögliche, mit grösserer Sicherheit einzelne zweifelhafte Diagnosen zu entscheiden.

---

[1]) Reimar. Die sogen. Embolie der Art. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. 38. 4. 1899.

[2]) Nagel u. Liebreich. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. p. 396 und 398, und Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie 1866. p. 321.

XIII.

Ueber subjective Astigmometrie bei gewissen ophthalmometrischen Verdoppelungsmethoden, speciell beim Kagenaar'schen Biprisma.

Von Dr. med. S. Holth, Christiania.

Mit 5 Figuren im Text.

Den von Javal und Schiötz 1881 construirten Ophthalmometer kann man gewiss als eine der wichtigsten Bereicherungen des diagnositschen Armamentariums des Augenarztes in den letzten 20 Jahren bezeichnen.[1])

Die Schnelligkeit, womit man mit Hülfe der Denivellation die zwei Hauptmeridianen der astigmatischen Hornhaut findet, ist es, die diesen Ophthalmometer zu einem klinischen Instrumente gemacht hat, und die Sicherheit, womit man die Brechungsverhältnisse der beiden Meridianen in Dioptrien ausgedrückt ablesen kann, ist eine ausserordentliche Erleichterung in der täglichen Arbeit des Augenarztes mit dieser so häufig vorkommenden Refractionsanomalie.

Der ophthalmometrisch gefundene Astigmatismus stimmt sowohl in Rücksicht auf Achsenrichtung als auf Grade ganz gut mit dem bei subjectiven Methoden gefundenen überein. — Als Ausnahmsfälle muss ich namentlich die leichteren Grade des directen und inversen Astigmatismus nennen; hier spielen, ausser Linsenastigmatismus, mehrere Factoren mit, wovon ich speciell die Variation des Astigmatismus in den verschiedenen Zonen der Cornea (Tscherning) hervorheben will, sowie den Platz des corrigirenden Cylinders vor der Cornea während der subjectiven Probe, wodurch der betreffende Concavcylinder stärker und der Convexcylinder schwächer als der Cornea-Astigmatismus gefunden wird (Ostwalt).

---

[1]) Es ist eine sehr gewöhnliche Annahme, dass das Instrument nur einen klinischen Werth hat, und dass man sich immer für die wissenschaftlichen Messungen im Laboratorium des Helmholtz'schen Opthalmometers bedienen muss. Wer aber Gelegenheit gehabt hat, mit beiden Instrumenten zu arbeiten, weiss, dass das Javal-Schiötz'sche Instrument ebenso genaue Resultate giebt und dazu viel leichter zu handhaben ist. (cfr. Tscherning „Optique hypsiologique" pag. 53.

Diese Ausnahmsfälle haben aber nichts mit der Genauigkeit der Hornhautmessungen zu thun; dass diese zuverlässig sind, scheint von Allen festgestellt zu sein, die mit dem originalen Instrumente gearbeitet haben.

Es ist gesagt worden, dass verschiedene Untersucher zu einem verschiedenen Resultate mit demselben Instrumente kommen, dies beruht aber darauf, dass der Untersucher mit der Nothwendigkeit einer neuen Einstellung des Oculars für das Fadenkreuz im Verhältniss zu seiner eigenen Refraction unbekannt ist (immer der längste Auszug um die Accommodation auszuschliessen).

Zuweilen hört man indessen einige Collegen sagen, dass die Unübereinstimmungen des mittelst des Ophthalmometers gefundenen Astigmatismus und des auf subjectivem Wege gefundenen sowohl, was Achsenrichtung als Grade betrifft, so grosse sind, dass sie deswegen auf das Instrument nicht vertrauen können.

Damit bin ich aber nicht einverstanden, wenn es sich um das ursprüngliche Instrument handelt, wo die Verdoppelung mittelst eines Wollaston'schen Prismas zu Stande kommt. Dieses besteht aus zwei rectangulären Quartsprismen, die so zusammengeklebt sind, dass sie eine dicke planparallele Scheibe bilden. Das eine Prisma ist parallel mit der Achse des Krystalles, das andere perpendiculär auf diese geschnitten. (Fig. 1.)

Fig. 1.

Wenn man dagegen mit einem Instrumente arbeitet, in welchem das Wollaston'sche Prisma mit anderen Methoden der Verdoppelung, z. B. einem Biprisma aus Glas, umgetauscht ist, da können sehr ernsthafte Einwendungen gegen die Messungsresultate gemacht werden. Dieses gilt z. B. für die sehr ausgebreitete Modification des Instrumentes vom Herrn Instrumentenmacher Kagenaar in Utrecht. Die Verdoppelung kommt hier zu Stande mittelst eines Biprismas (cfr. Fig. 2, k), das aus zwei mit den Kanten einwärts gestellten, schwachen Glasprismen, die einen gegen das distale Objectiv (cfr. Fig. 2, b) offenen Winkel mit einander bilden, zusammengesetzt ist.

Ein Exemplar dieser Construction habe ich seit 5 Jahren in meiner Privatpraxis angewendet. Da ich mich aber niemals ganz sicher auf die Resultate verlassen konnte, nahm ich mein Instrument mit, um es während eines längeren Aufenthaltes am ophthalmologischen Laboratorium der Sorbonne zu controlliren und mit dem originalen Ophthalmo-

meter vergleichen zu können. Zuerst maass ich eine sphärische Fläche vom Radius = 7,5 mm, d. h. eine mit einem guten Palmer gemessen Glaskugel vom Diameter genau = 15 mm in allen Richtungen. Ein gut regulirtes Instrument giebt von einer solchen Fläche als Resultat 45 D. in allen Meridianen, was auch der Fall war bei dem Exemplar des originalen Instrumentes, mit welchem ich die ganze Zeit hier gearbeitet habe, sowohl wenn ich mein linkes als rechtes Auge benutzte.

Ich habe Astigmatismus mixtus an den beiden Augen, am wenigsten am linken, welches Auge ich gewöhnlich bei der Ophthalmometrie benutze.

O. d. 80^0t. Cyl. ÷ 1,75 ○ sph. + 0,50. V = < 1,2.
O. s. 50^0t. Cyl. ÷ 1,25 ○ sph. + 0,50. V = > 1,2.

Mit 0^0 bezeichne ich das obere Ende des Verticalmeridians, mit t die Neigung gegen die Temporalseite, mit n die Neigung gegen die Nasalseite. Die Achse des Cylinderglases setze ich parallel den angegebenen Graden. Wenn ich aber nun die Kugel mit meinem Kagenaar'schen Ophthalmometer maass, fand ich, immer wie gewöhnlich mein linkes Auge[1]) benutzend:

50^0 t — 44,1,
40^0 n — 43,7 à 43,8.

Ich fand also an der sphärischen Fläche ein Astigmatismus = O. 3 à O. 4 D, und zwar den Meridian am schwächsten brechend, welcher parallel mit dem stärksten des messenden Auges war.[2]) Nun maass ich die Kugel noch einmal, benutzte aber diesmal mein rechtes Auge, ich fand dann:

80^0t 44,3,
10^0n 43,4,

d. h. einen Astigmatismus = 0,9 D und wieder den Meridian am schwächsten brechend, der dem stärksten (10^0 n) des messenden Auges entsprach.

[1]) Dass ich nicht früher die unten beschriebenen Eigenthümlichkeiten gefunden habe, beruht darauf, dass dem Instrumente nur 2 stark astigmatische Kunstaugen mitfolgten. Man sollte immer ein sphärisches Kunstauge von 7,5 mm Radius mit dem Instrumente verlangen, mit Hülfe dessen man leicht das Instrument controlliren kann.

[2]) Ausserdem ist das Instrument, wie man sieht, nicht gut regulirt; es verdoppelt zu wenig; die Werthe sollten bei guter Regulirung um 45 D liegen anstatt wie hier um 44 D zu sein.

Nahm ich corrigirende Gläser vor meine Augen, so maass ich 43,8 in allen Meridianen, sowohl mit dem linken als rechten Auge, d. h. wenn ich nicht accommodirte. Ich pflege nie bei Ophthalmometrie zu accommodiren und stelle immer das Fadenkreuz ohne Accommodation (d. h. der längstmögliche Auszug des Oculars) ein. Wenn ich jetzt freiwillig accommodirte, wurden die Bilder der Miren [1]) undeutlicher und wichen aus einander 1 à 2 D. Stellte ich jetzt während der Accommodation scharf ein, war die Refraction = 42,7 D.; erschlaffte ich die Accommodation, wurden die Miren wieder undeutlicher und glitten gegen und über einander. Bei neuer scharfer Einstellung fand ich die Refraction = 43,8. Machte ich nun den Meridian 10° n meines rechten Auges hypermetropisch durch einen Concavcylinder (÷ 4,00, die Achse 80° t), maass ich an der Kugel:

80° t 44,3,
10° n 45,2.

Also 0,9 stärker brechend in dem Meridian, welcher parallel mit dem am schwächsten brechenden des untersuchenden Auges war.

Um die Ursache dieser bedeutlichen Verschiedenheit der Resultate zwischen den zwei Ophthalmometern zu verstehen, muss man zuerst die Art der Verdoppelung der beiden Instrumente studiren, indem man als Object anstatt der Bilder der Miren ein resp. zwei leuchtende Punkte (z. B. stark beleuchtete kleine Löcher in einem schwarzen Schirme) anwendet.

Bei genauer Einstellung wird man mit beiden Instrumenten 2 scharfe Bilder des leuchtenden Punktes beobachten. Bei ungenauer Einstellung wird man mit dem Originalinstrument zirkelrunde Diffusionsflächen, mit dem Kagenaar'schen dagegen halbzirkelförmige beobachten.

Um den Ramsden'schen Ocular (welcher gemeinsam für die beiden Instrumente ist), sowie das untersuchende Auge mit seinen möglichen Anomalien ausschliessen zu können, muss man sich bei dem mehr eingehenden Studium in folgender Weise einrichten: Man nimmt das verdoppelnde Prisma aus dem Ophthalmometer, fasst es in einen Holzrahmen ein und versieht es auf jeder Seite mit einer Convexlinse (den zwei Objectiven des Instrumentes entsprechend) cfr. Fig. 2. In den Focus der einen Linse (a) setzt man einen schwarzen Schirm (A), der

---

[1]) Hiermit verstehe ich die zwei am Bogen des Ophthalmometers verschiebbaren weissen Figuren. Eine deutsche Uebersetzung des französischen „les mires" kenne ich nicht.

vom concentrirten Lichte einer elektrischen Bogenlampe in der Mitte stark beleuchtet ist. (Die Wärmestrahlen müssen mittelst eines Glasgeschirrs mit Alaunlösung eliminirt werden.) Innerhalb der stark beleuchteten Partie des schwarzen Schirmes macht man zuerst ein kleines Loch, später zwei und zuletzt zwei Ausschnitte in Gestalt der kleinen Miren des Ophthalmometers. Man bedeckt am besten diese Oeffnungen mit einer mattgeschliffenen Glasplatte, um das Licht zu diffundiren. In den Focus der anderen Linse (b) setzt man einen weissen Schirm (B). Diese Bilder sind nun analog mit denjenigen des Ophthalmometers, die am Platze des Drahtkreuzes bei scharfer Einstellung des Oculars sich befinden und von dem Auge bei Lupenvergrösserung durch den Ramsden'schen Ocular beobachtet werden.

I. Versuche mit den Wollaston'schen Prismen, zwischen zwei Linsen stehend.

(Man denkt sich das Biprisma k in Fig. 2 mit dem Fig. 1 ersetzt.)

Ist das Object ein einzelner leuchtender Punkt im schwarzen Schirme (A), erhält man am weissen Schirme (B) zwei scharfe Bilder des Loches. Wird nun der weisse Schirm nach innen (x) oder nach aussen (y) des Focus versetzt, sieht man 2 zirkelrunde Lichtflächen, die mehr und mehr vergrössert werden, je mehr der Schirm entfernt wird. Die Bildung der Verdoppelungsbilder verdankt man also der ganzen Fläche des Prismas, die Strahlenbündel haben die Form von ganzen Kegeln.

Besteht das Object aus zwei leuchtenden Punkten, die sich in dem dem Grade der Verdoppelung entsprechenden Abstand befinden, so erhält man auf dem weissen Schirm, der im Focus (B) steht, 4 scharfe Bilder der Punkte, von diesen fallen die zwei mittleren zusammen (um die beiden aber sichtbar zu machen, braucht man nur eine kleine Rotation mit dem Prisma zu unternehmen). Stellt man nun den weissen Schirm innerhalb resp. ausserhalb des Focus, wird man 4 leuchtende Flächen beobachten, von denen die zwei mittleren zusammenfallen und ihren gegenseitigen Platz nicht ändern, wie weit man auch ausserhalb (y) oder innerhalb (x) des Focus den Schirm wegrückt.

Besteht das Object aus zwei Ausschnitten im schwarzen Schirme in Gestalt der Ophthalmometer-Miren (der Abstand der Ausschnitte — am besten auch deren Breite — muss dem Verdoppelungsgrade entsprechen), wird man am weissen Schirme, in Focus gestellt, 4 scharfe Bilder, von denen die 2 achsialen in Contact sind, beobachten. Wird nun der Schirm ausserhalb oder innerhalb des Focus gestellt, werden die Bilder

verwischt und undeutlich; die 2 Bilder, die an der Achse in Contact waren, gehen nicht auseinander und nähern sich auch nicht; sie berühren sich nur mit ihren diffusen Rändern.

II. Versuche mit dem Kagenaar'schen Biprisma,[1]) zwischen 2 Linsen angebracht (Fig. 2).

Ist das Object ein einzelner leuchtender Punkt, erhält man am weissen Schirme im Focus B zwei scharfe Bildpunkte. Wird nun der Schirm innerhalb des Focus (x) versetzt, sieht man 2 halbzirkelförmige Lichtflächen mit den geraden Rändern (Basis) gegen einander gewandt und durch einen bestimmten Zwischenraum von einander getrennt. Dieser Zwischenraum wird kleiner, je weiter der Focus nach innen gerückt wird, und zu gleicher Zeit werden die Lichtflächen vergrössert. Wird der Schirm ausserhalb des Focus (y) versetzt, sieht man wieder die halbzirkelförmigen Lichtflächen, jetzt aber im umgekehrten gegenseitigen Verhältnisse, indem sie sich mit den convexen Rändern berühren, die, je weiter nach aussen der Schirm gerückt wird, immer mehr gegen einander und zuletzt beinahe über einander gleiten.

Besteht das Object aus 2 leuchtenden Löchern im schwarzen Schirme, wird man am weissen Schirme, in Focus B gestellt, wie früher 4 scharfe Bildpunkte, von denen die 2 achsialen in Contact sind, beobachten. Wird der Schirm innerhalb des Focus (x) versetzt, sieht man die 2 zusammengehörigen halbzirkelförmigen Lichtflächen, jede an ihrer Seite der Achse, mit Basis gegen einander gewandt; diejenige der Lichtflächen, die der Achse am nächsten liegt, kehrt ihre Basis gegen diese und ist, wie die entgegengesetzte achsiale Fläche, durch einen kleinen Zwischenraum von der Achse getrennt. Je weiter innerhalb des Focus der Schirm versetzt wird, desto mehr nähern sich die zusammengehörigen Lichtflächen, wodurch auch der Abstand zwischen den achsialen Lichtflächen vermindert wird, ohne dass doch die Achse überschritten wird.

Wird der Schirm ausserhalb des Focus (y) versetzt, sieht man die beiden zusammengehörigen halbzirkelförmigen Licht-

[1]) Der Winkel muss gegen die Linse a offen sein, der Stellung des Prismas im Ophthalmometer entsprechend. Ist umgekehrt der Winkel gegen die Linse b offen, findet man, dass die Verdoppelung schwächer wird, was man durch Construction leicht verstehen kann, wenn man sich jede Prismahälfte als die Combination eines Prismas und einer planparallelen Glasscheibe vorstellt.

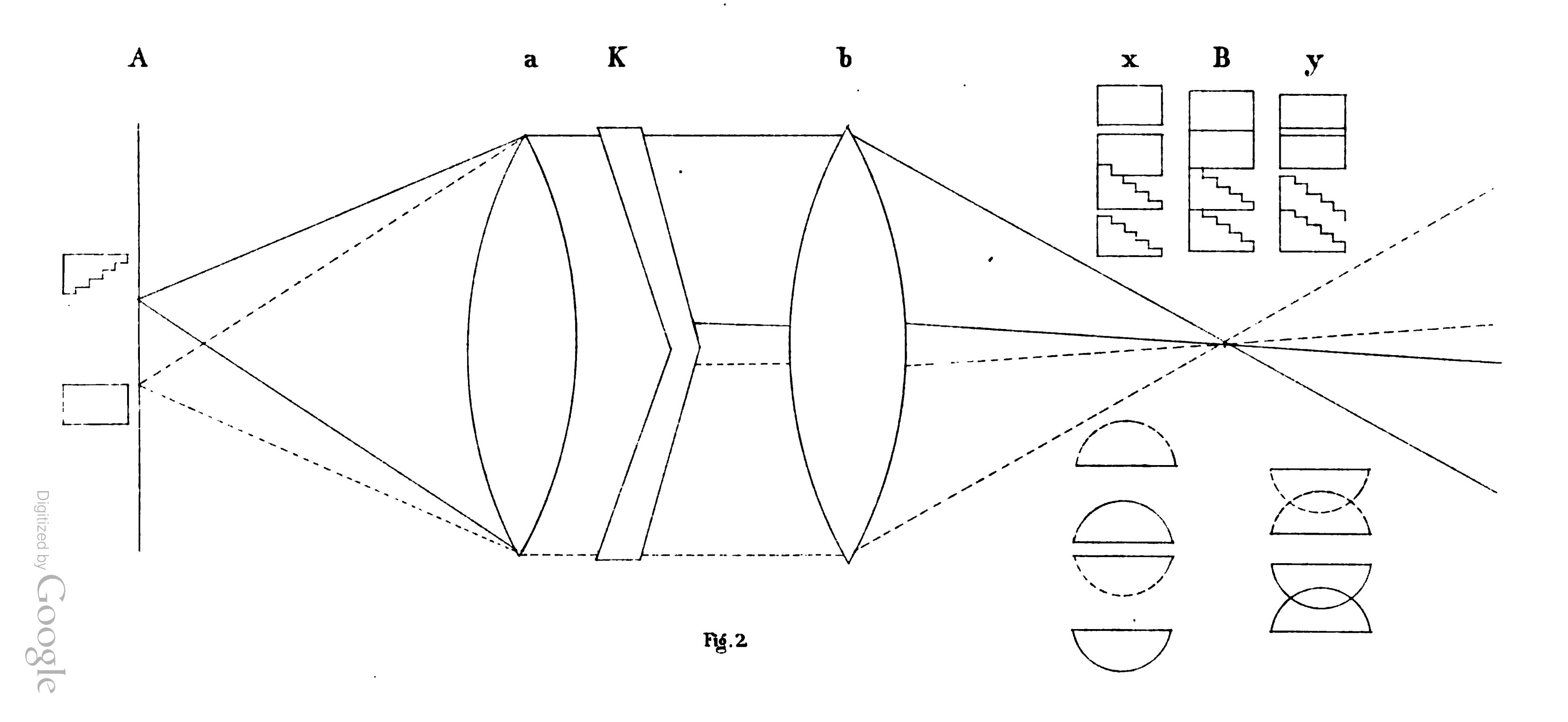


Fig. 2

flächen an der entgegengesetzten Seite der Achse mit der Convexität gegen einander und immer mehr über einander gleitend, während zu gleicher Zeit die zwei heteronymen, nächst der Achse sich befindlichen Lichtflächen, die die Basis gegen einander kehren, sich immer mehr von der Achse entfernen.

Gebraucht man als Object die als Miren geformten Ausschnitte im schwarzen Schirm, wird man dementsprechend, wenn der weisse Schirm in Focus (B) gestellt wird, die achsialen Mirenbilder in Contact sehen. Wird der Schirm ausserhalb des Focus (y) versetzt, sieht man sie aus einander weichen, was leicht zu verstehen ist, wenn man sich der Verhältnisse der Diffusionskreise bei der Anwendung der 2 leuchtenden Punkte als Object erinnert. Wird der Schirm innerhalb des Focus (x) gerückt, sieht man die achsialen Mirenbilder über einander gleiten, was beim ersten Blick sonderbar vorkommt, indem die achsialen Diffusionsflächen von den 2 leuchtenden Punkten sich zwar einander näherten, die Achse jedoch nicht überschritten. Wenn man aber genauer beobachtet, wird man bemerken, dass die zusammengehörigen Diffusionsflächen innerhalb des Focus sich jeder an seiner Seite der Achse befindet, wodurch die achsialen Flecken ihren Platz wechseln. Es ist dann leicht zu verstehen, dass die entsprechenden achsialen Mirenbilder innerhalb des Focus (x) über einander gleiten müssen.

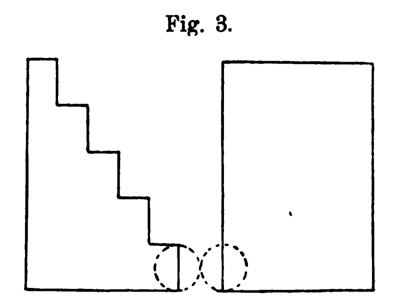
Wenn man bei allen oben erwähnten Versuchen den weissen Schirm im Focus (B) der Linse b stehen bleiben lässt, und anstatt dessen den schwarzen Schirm (mit den leuchtenden Punkten oder Mirenflächen) ausserhalb oder innerhalb des Focus der Linse a rückt, wird man mit dem Kagenaar'schen Prisma eine ähnliche Configuration der Mirenbilder und der Diffusionsflächen, wie oben beschrieben, erhalten. Der einzige Unterschied ist, dass bei der Verdoppelung der 2 leuchtenden Punkte die achsialen Diffusionsflächen bei beiden Arten von Verschiebung des schwarzen Schirmes etwas über einander gleiten.

Wird bei diesem Versuche das Wollaston'sche Prisma angewandt, findet man, dass die 2 runden achsialen Diffusionsflächen nicht, wie bei den oben erwähnten Versuchen, wo der weisse Schirm verrückt wurde, ihren Platz unverändert behalten, sondern ihre gegenseitige Stellung ein wenig ändern. Werden leuchtende Mirenflächen gebraucht, wird man dementsprechend beobachten, dass die achsialen Bilder ein wenig aus einander oder über einander gleiten, wie bei dem Kagenaar'schen Prisma, jedoch in umgekehrter Ordnung.

Diese Versuche, die bei der Ophthalmometrie dem Falle entsprechen, dass der Patient nach scharfer Einstellung sein Auge etwas vorwärts oder zurück bewegt (oder dass der Untersucher die scharfe Einstellung aufgiebt, indem er sein Instrument zu weit vorwärts oder

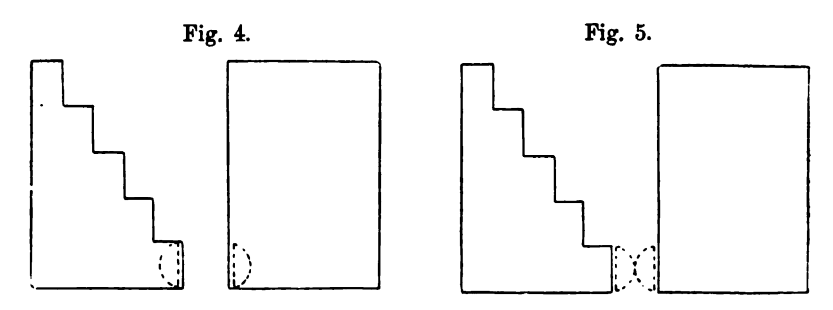
zurück schiebt), zeigen, dass man auch mit dem Javal-Schiötz'schen Originalinstrumente unrichtige Messungen machen kann, wenn man nicht scharf einstellt. Mit diesem Instrumente hat man aber den Vortheil, dass die Bilder bei falscher Einstellung bald verwischt werden, weil die Diffusionsflecken ganze Zirkelflächen sind (cfr. Fig. 3), wodurch man

Fig. 3.



bald die falsche Einstellung entdeckt und sie corrigiren kann. Beim Kagenaar'schen Biprisma ist, wie man sich erinnert, die Diffusionsfläche halbzirkelförmig (eigentlich nur Zirkelsegmente, vergl. unten). Die achsialen Ränder der Mirenbilder werden sowohl innerhalb (Fig. 2, x) als ausserhalb (Fig. 2, y) des Focus durch eine Formation der Diffusionsflächen gebildet, wie in Fig. 4 angedeutet.

Fig. 4. Fig. 5.



In beiden Fällen zeigen sich die Ränder viel weniger diffus (als bei der Anwendung des Wollaston-Prismas, cfr. Fig. 3), weshalb man hier mehr unsicher in Rücksicht auf richtige Einstellung ist.

Die achsialen Ränder der Mirenbilder werden nie beim Kagenaar-schen Prisma durch Formation der Diffusionsflächen, wie in Fig. 5 angedeutet, gebildet.

Bei der Ophthalmometrie befinden sich die Bilder, die wir bei den geschilderten Versuchen am weissen Schirme erhalten haben, mit scharfer Oculareinstellung des Fadenkreuzes an dessen Stelle. Das beobachtende Auge erhält die durch das Ramsden'sche Ocular lupenvergrösserten

Bilder an seine Netzhaut, die gewissermnassen die Stelle des weissen Schirmes bei den früheren Versuchen einnimmt.

Ist man Emmetrop (oder hat man seine Ametropie corrigirt), muss man mit den beiden Ophthalmometern folgende Versuche machen: Man stellt für die Bilder der Miren an der sphärischen Fläche von 7,5 mm Radius scharf ein und bringt die 2 achsialen Mirenbilder in Contact. Hat man dieses mit dem Kagenaar'schen Instrumente gemacht und dann ein Convexglas zwischen das Auge und das Ocular gesetzt, wird man sogleich die achsialen Mirenbilder aus einander weichen sehen (was auch der Fall ist, wenn man eine volontäre Accommodationsbewegung macht). Hierdurch werden die ophthalmometrischen Bilder vor der Retina ein wenig verschoben, die sich daher zu den Bildern verhält wie der Schirm, wenn er bei den Versuchen hinter den Focus (y in Fig. 2) gestellt wurde. Will man nun Contact haben, müssen die Miren näher der Achse des Instrumentes gerückt werden; bei der Ablesung wird man also eine schwächere Refraction als früher finden.

Bringt der emmetropische Beobachter nach scharfer Einstellung ein Concavglas zwischen sein Auge und das Ocular, wird er (wenn er das Accommodiren lassen kann) sehen, wie die achsialen Mirenbilder über einander gleiten; um Contact zu erreichen, müssen die Miren von der Achse entfernt werden, weshalb man bei der Ablesung eine stärkere Refraction als die wirkliche finden wird. Das Concavglas bewirkt, dass die ophthalmometrischen Bilder hinter der Retina ein wenig verschoben werden, die sich jetzt in derselben Weise verhält, wie der Schirm, wenn er bei den Versuchen vor den Focus (x in Fig. 2) gerückt wurde.

Mit einem mit dem Wollaston'schen Prisma versehenen Ophthalmometer findet man, — man setze nach scharfer Einstellung concave oder convexe Gläser vor das Auge, — dass der Contact nicht aufhört; die Bilder bekommen nur verschwommene Ränder.

Nach dem Obenangeführten ist es nicht schwer zu verstehen, weshalb ein astigmatisches Auge, das eine sphärische Fläche mit dem Kagenaar-schen Instrumente untersucht, seinen eigenen Astigmatismus in umgekehrter Ordnung so zu sagen wiedergespiegelt findet.

Ist z. B. das untersuchende Auge mein rechtes Auge, dessen Meridian 10^0 n, um 1,75 D stärker brechend ist, als der darauf senkrechte 80^0 t, und ich das Messen anfange, indem ich den Bogen dem letzterwähnten Meridian parallel stelle, finde ich bei der Ablesung 44,3 D; schwinge ich jetzt den Bogen 90^0 (in der Stellung 10^0 n), sehe ich, dass die Mirenbilder fast 1 D aus einander weichen. Da ich

jetzt mit meinem myopischen Meridian messe, gestalten sich die Bilder vor meiner Netzhaut. Die Bilder weichen aus einander in derselben Weise, wie bei dem Versuche der Schirm hinter den Focus versetzt wurde (y, Fig. 2). Wenn ich jetzt wieder Contact zu Stande bringe, indem ich die Miren der Achse näher rücke, finde ich 43,4 D, also 0,9 D schwächere Refraction bei dem Meridian der sphärischen Fläche, der mit dem am stärksten brechenden meines Auges parallel ist.

Stelle ich einen übercorrigirenden concaven Cylinder mit der Achse 80° t vor mein rechtes Auge, wodurch ich eine hypermetropische Refraction im Meridian 10° n erhalte, finde ich an der sphärischen Fläche diesen Meridian stärker brechend als 80° t.

Untersuche ich astigmatische Flächen mit dem Kagenaar'schen Instrumente und meinem uncorrigirten rechten Auge, erhalte ich auch falsche Resultate.

Untersuche ich z. B. eine astigmatische Fläche, die in 10° n um 0,9 D stärker brechend ist, als in der Richtung 80° t [1]), finde ich mit meinem rechten Auge keinen Astigmatismus der untersuchten Fläche. Die untersuchte astigmatische Fläche scheint vollkommen sphärisch zu sein.

Messe ich eine astigmatische Fläche, die in der Richtung 10° n um 1,1 D schwächer brechend ist, als in der Richtung 80° t, finde ich mit meinem rechten Auge den Meridian 10° n um 2,0 D schwächer brechend, als 80° t, d. h. 0,9 grösseren Astigmatismus, als wirklich der Fall ist.

Untersuche ich eine astigmatische Fläche, die in der Richtung 10° t um 1,0 D schwächer brechend ist, als in der Richtung 80° n, erhalte ich mit dem Kagenaar'schen Instrumente das Resultat, dass die Hauptmeridiane genau 0° (der Verticalmeridian) und 90° (der Horizontalmeridian) sind, und dass der erstere ca. 2 D schwächer brechend ist, als der letztere, also nicht nur einen falschen Grad des Astigmatismus, sondern auch eine falsche Achsenrichtung.

Wie man sieht, findet ein uncorrigirtes astigmatisches Auge, wenn es mit dem Kagenaar'schen Instrumente astigmatische Flächen misst, deren Hauptmeridiane mit dessen eigenen Hauptmeridianen zusammen-

---

[1]) Man verschafft sich die zu diesen Versuchen nothwendigen astigmatischen Flächen dadurch, dass man vor die sphärische Fläche planconvexe Cylindergläser (die plane Fläche in Contact mit der Kugel) stellt, die Achse senkrecht auf den Meridian, den man am schwächsten gekrümmt wünscht.

fallen, bei gleichen Vorzeichen einen zu kleinen oder auch gar keinen Astigmatismus, dagegen bei entgegengesetzten Vorzeichen zu viel Astigmatismus.

Fallen die Hauptmeridiane der untersuchten Fläche mit denen des Untersuchenden nicht zusammen, findet dieser falsche Richtung der Hauptmeridiane des untersuchten Auges.

Die Ursachen davon, dass der uncorrigirte astigmatische Untersucher mit dem Kagenaar'schen Ophthalmometer falsche Resultate erhält, mit dem ursprünglichen Instrumente dagegen nicht, liegen in der verschiedenen Weise, worin die Verdoppelung bei dem Kagenaar'schen Biprisma und dem Wollaston'schen Bergkrystallprisma vorgeht; mit dem letzteren geschieht die Verdoppelung mit der ganzen Prismafläche, weshalb das Objectiv Bilder eines leuchtenden Punktes liefert, die durch ein convergirendes Lichtbündel in der Gestalt eines ganzen Kegels gebildet werden. Bei dem Kagenaar'schen Biprisma dagegen geschieht die Verdoppelung des leuchtenden Punktes, indem der Lichtkegel längs der Achse in zwei gespalten wird, dazu kommt, dass die Strahlen, die die Achse rasiren sollten, verloren gehen[1].) Lässt man ein paralleles Lichtbündel durch das Prisma gehen, und man stellt einen Schirm auf die andere Seite, sieht man immer ein der Kante der Prismen paralleles Schattenband die leuchtende Fläche in zwei spalten, von denen jede um so viel kleiner als ein Halbzirkel wird, wie die Hälfte der Breite des Schattens.

Je breiter diese unwirksame achsiale Partie ist, desto mehr wird der astigmatische Untersucher von seinem eigenen Astigmatismus an der sphärischen Fläche wiedergespiegelt finden. Dieses habe ich in folgender Weise nachgewiesen: Stelle ich in den Winkel des Biprismas (längs der Kante jedes Prisma) einen 6 mm breiten schwarzen Papierstreifen und messe nun die obgengenannte Fläche von 7,5 mm Radius mit meinem uncorrigirten rechten Auge, finde ich die Achse 10° n um 2 D schwächer brechend, als 80° t, also meinen ganzen Astigmatismus und noch mehr in umgekehrter Ordnung.[2])

---

[1]) Vergl. Fig. 2, wo der Strahlengang bei der Verdoppelung der 2 leuchtenden Punkte gezeichnet ist, soviel es die 2 achsialen Bilder betrifft.

[2]) In Folge dessen könnte man ganz gut das Instrument für subjective Astigmometrie brauchbar machen. Darin wäre aber doch kein Sinn, da die objective Bestimmung mit dem Javal-Schiötz'schen Ophthalmometer ausgeführt werden kann in einem Bruchtheil der Zeit, die es in Anspruch nehmen würde, dem Patienten den Gebrauch eines solchen Instruments zu lehren.

Was soll nach dem Obenangeführten der astigmatische Untersucher thun, wenn er mit dem Kagenaar'schen Instrumente arbeitet? Man könnte glauben, dass es hinreichend sein würde, dass er seine Ametropie corrigirt. Dieses hilft ja wirklich auch; denn wenn ich das thue, finde ich keinen Astigmatismus an sphärischen Flächen.[1])

Dabei ist aber das Unangenehme, dass das Glas dem Untersucher hinderlich ist, das Auge ganz dicht an das Ramsden'sche Ocular zu bringen, wodurch Licht verloren geht. Dazu kommt, dass, wenn man für den einen Meridian während der Messung accommodirt, man, wie oben nachgewiesen, trotz Correction zu falschen Resultaten kommt. Nur ein Presbyop, dessen Accommodationsbreite minimal ist, kann sicher sein, mit dem Kagenaar'schen Instrumente gute Messungen zu machen. Ich für meinen Theil habe daher ein Wollaston'sches Prisma,[2]) für meinen Ophthalmometer passend, bestellt.

Subjective Astigmometrie an sphärischen Flächen findet auch bei vielen anderen ophthalmometrischen Verdoppelungsmethoden statt, wie z. B. bei Anwendung der zwei planparallelen Glasplatten im v. Helmholtz'schen Ophthalmometer und in der Modification desselben, die von Javal und Schiötz am internationalen ophthalmologischen Congresse in Milano 1880 demonstrirt wurde.

Hierauf machte Dr. Schiötz in folgender Weise aufmerksam:[3])

»Au cours de ses essais, en prenant pour objet une lentille convexe de verre bien sphérique M. Schiötz s'est aperçu, qu'il obtenait dans differents méridiens des resultats différents; cette cause d'erreur est due à l'astigmatisme de l'observateur; il suffit d'une demidioptrie d'astigmatisme pour fausser considérablement les resultats; il a fallu joindre à l'instrument une bague destinée à recevoir chaque fois le verre cylindrique corrigeant exactement l'astigmatisme de l'observateur. C'est par l'astigmatisme que M. Javal explique l'erreur personnel de collimation des astronomes. Dans l'appareil définitif cette cause d'erreur sera supprimée.«

Dieses Versprechen wurde auch binnen Jahresfrist gehalten, denn

---

1) Man muss doch — wie ich — nicht accommodiren während der Messung.

2) Ein gutes Wollastonprisma ist oft schwer zu erhalten, da die Quarzplatten sich häufig durch Polarisation mit optischen Anomalien behaftet zeigen. Herr Instrumentenmacher Iwan Werlein, Paris, hat mir ein tadelloses Exemplar geschliffen.

3) Congrès périodique international d'Ophthalmologie (Septembre 1880). Compte rendu. Milan 1881. Pag. 13.

im Ophthalmometer, vorgezeigt am Congresse in London 1881, war schon das Wollastonprisma als Verdoppelungsmethode aufgenommen.

Einige Jahre später versuchten Javal und Tscherning das ziemlich kostspielige Quarzprisma durch andere Verdoppelungsmethoden zu ersetzen.[1]) Sie wurden aber alle aufgegeben. Selbst habe ich Gelegenheit gehabt, mehrere von diesen zu untersuchen, z. B. verdoppelnde Objective, durch zwei zusammengeklebte, aber gegen einander verschobene Linsenhälften gebildet; ein anderes Objectiv war mittelst Zusammenklebung der Seitenpartien einer Linse gearbeitet, aus welcher ein achsialer Gürtel weggeschnitten war. Ausserdem untersuchte ich zwei Biprismen aus Glas, das eine mit den Basen der Prismen gegen einander, das andere mit den Kanten gegen einander, wie im Kagenaar'schen, doch ohne Winkelstellung.

Die Verdoppelung geschah bei allen diesen Apparaten, wie im Kagenaar'schen Prisma, durch Spalten des von einem leuchtenden Punkte ausgehenden Lichtkegels in zwei Hälften der Achse entlang; bei allen wurde der Astigmatismus des Untersuchers an der sphärischen Fläche abgespiegelt gefunden. Zur Ophthalmometrie darf daher nur solche Verdoppelungsmethoden benutzt werden, wodurch das Gesichtsfeld nicht gespalten wird. Zu diesen gehört das von Coccius 1872 benutzte Kalkspathprisma, das inzwischen zu viel chromatische Aberration giebt. Das Wollastonprisma, das auch denselben Fehler, aber in geringerem Grade, hat, bietet daher gewiss die beste Verdoppelungsmethode, die wir besitzen, dar.

Schliesslich spreche ich Herrn Javal meinen ergebensten Dank für das Interesse, das er meiner Arbeit gezeigt hat, aus.

Ebenso danke ich Herrn Tscherning, der mir während der Arbeit mit Rath und That geholfen hat, sowohl dafür, wie für Alles, was ich von ihm während meines Aufenthaltes am ophthalmologischen Laboratorium der Sorbonne gelernt habe.

Paris, Juli 1899.

---

[1]) cfr. Tscherning: „Optique physiologique“ Pag. 47 ff.

XIV.

Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven.

Von Dr. Caspar, Mühlheim. a. Rh.

Hierzu 2 Fig. auf Taf. XIV und 1 Fig. auf Taf. XV.

Verletzungen des Sehnerven sind nicht so häufig, dass es sich nicht lohnte, die folgenden beiden Beobachtungen mitzutheilen.

I. Zerreissungen.

J. H., 23 Jahre alt, Zuschläger, trat in Behandlung am 30. Jan. 1899. Am 25. Jan. war ihm ein etwa fingerlanges und -dickes Stück Eisen gegen das linke Auge geflogen. Die Sehkraft war anfangs eine kurze Zeit völlig verloren gegangen, dann aber zum Theil wiedergekehrt.

Stat. praes. Linkes Auge: 2—3 mm oberhalb des Limbus corneae sup. nach aussen hin zieht eine fast reactionslose, annähernd horizontale, klaffende Bindehautwunde von 6—8 mm Länge etwas schräg nach oben aussen, welche durch reichliche schwarze Schmutzpartikel verunreinigt erscheint. Desgleichen finden sich auch in ihrer nächsten Nachbarschaft nach oben zu noch viele schwarze Körnchen subconjunctival eingelagert. Die Pupille ist etwas unregelmässig erweitert und träge beweglich. Im Uebrigen ist das Auge äusserlich normal. Die Bewegungen des Augapfels vollziehen sich unbehindert. Ophthalmoskopisch erweist sich die Linse als normal; im hinteren Abschnitt des Glaskörpers gewahrt man einige kleine, schwarze, flottirende Trübungen. Der Sehnerveneintritt erscheint ziemlich lebhaft geröthet und nebst seiner nächsten Umgebung leicht getrübt. Ringsum auf seiner nur undeutlich markirten Grenze haftet ein Kranz von mehr oder weniger umfangreichen flockigen Blutgerinnseln. Die zahlreichsten und grössten (bis zu $^1/_{10}$ D. P.) finden sich unten (umgek. Bild). Weiter bemerkt man im Verbreitungsbezirk einiger stärkerer nach oben rechts ziehender Gefässe mehrere Gruppen von Blutungen, die zum Theil in, vornehmlich aber auf der Netzhaut liegen und mehrfach deutlich in den Glaskörperraum vorragen. Eine besonders ausgedehnte Blutansammlung liegt ganz oben in grösserer Entfernung von der Papille. Die Venen sind durchweg etwas erweitert, die Arterien normal. In der Maculagegend und von dieser aus eine Strecke weit nach links und etwas nach oben zeigt die Netzhaut eine weisslich-graue moirirte Trübung, also das typische Aussehen der Commotio. An Ausdehnung mag der so veränderte, im Allgemeinen wagerecht-ovale, Bezirk diejenige der Papille um das sechsfache übertreffen. Scharf begrenzt ist er nur nach dem Sehnerven hin, dem er sich auf weniger, als 1 D. P. mit einer zungenförmigen Spitze nähert. Die Functionsprüfung ergab einen vollkommenen

Ausfall der oberen Gesichtsfeldhälfte einschliesslich des Fixirpunktes mit scharfer, fast genau wagerechter Grenze abschliessend. In dem erhaltenen Theil betrug die Sehschärfe $^1/_{10}$. Das rechte Auge hatte As. hyp. Mit Correction war dessen Sehschärfe $^2/_3$.

Die Diagnose liess sich hiernach mit Wahrscheinlichkeit auf eine Zerreissung der unteren Hälfte des Sehnerven in kurzer Entfernung von seinem Ansatz an den Augapfel stellen; allerdings durfte die Trennung nicht bis in die Centralgefässe hineinreichen; denn wären letztere mit zerrissen worden, so hätte functionell völlige Erblindung, ophthalmoskopisch aber das Bild der Embolie der Centralarterie vorhanden sein müssen. Andererseits machten mir die erheblichen Veränderungen am Sehnerveneintritt und in der Netzhaut eine oberhalb der Eintrittsstelle der Centralarterie gelegene Leitungsunterbrechung wenig annehmbar.

Das Zustandekommen der Verletzung erklärte ich mir folgendermaassen. Der Fremdkörper traf in der Richtung von unten her fast tangential den Augapfel dicht oberhalb der Hornhaut. Die Bindehaut einreissend drang er auswärts vom oberen geraden Augenmuskel vor und drehte hierbei das Auge mit grosser Gewalt um eine frontale Axe nach oben, wobei er seine Spur in Gestalt der erw. schwarzen Körnchen unter der zurückgeschobenen Bindehaut hinterliess. Bei dieser heftigen Rotation nun erfolgte eine momentane Ueberdehnung des unteren Theiles des Sehnerven dicht hinter dem Foramen Sclerae und damit kam es zu einem queren Einriss, der sich von unten her bis zum wagerechten Durchmesser des Nerven erstreckte. Die eigenthümliche Anordnung der Blutungen auf dem Rande der Sehnervenscheibe durfte mit der plötzlichen Lageveränderung des Sehnerven gegenüber dem Augapfel — Hineinstossen in das Foramen sclerae oben, Herausziehen aus demselben unten — in Zusammenhang gebracht werden. Die langgestreckte Form, in der sich die Netzhauterschütterung ophthalmoskopisch zeigte, war möglicher Weise veranlasst durch eine mit der Lageveränderung des Augapfels im Augenblick der Contusion verbundene Einknickung der Bulbuswand am hinteren Pol. Zugegeben, dass die vorstehende Erklärung des Herganges nicht ganz befriedigt, namentlich auch im Hinblick auf das Fehlen von Beweglichkeitsstörungen, so scheint mir dieselbe doch auch jetzt noch den meisten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit erheben zu können.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaassen:

Die Netzhautblutungen nahmen während der ersten Tage eine etwas diffusere Form an, rückten mehr in den Glaskörper vor und wurden bis gegen Mitte Februar resorbirt. Nur das erwähnte grössere peripher gelegene Extravasat brauchte einige Wochen länger zum gänzlichen Verschwinden. Die Gegend des hinteren Augenpoles erschien erst um den 5. bis 7. Februar wieder normal. Der Sehnerv bot schon am 18. Febr. die deutlichsten Zeichen einer theilweisen Atrophie, indem seine obere Hälfte (umgek. Bild) abgeblasst erschien. Die Function änderte sich in keiner Weise. Fig. 1 Taf. XIV zeigt das Gesichtsfeld

nach einer am 18. Febr. gemachten Aufnahme. Die peripheren Grenzen nach unten, aussen und innen sind normal, das Farbenunterscheidungsvermögen in dem erhaltenen Theil correct. Nach oben zu schneidet das Gesichtsfeld fast genau im horizontalen Meridian ab. Der Fixirpunkt liegt im Bereich des Defectes. Die Gesichtsfeldaufnahme liess sich deshalb nur so bewerkstelligen, dass Patient binocular fixirte, wobei jedoch der Ueberblick über die peripheren Theile des Perimeters dem rechten Auge durch ein vor demselben angebrachtes Röhrchen, welches nur den Blick auf das Knöpfchen freiliess, diesem entzogen wurde. Die Grenzen des Defectes sind ganz scharf. Die Farbenwahrnehmung hört, wenigstens temporalwärts schon etwas vor der Weissempfindung auf. Die Angaben über die Farbengrenzen erscheinen nahe dem Beginne des Defectes und in einiger Entfernung vom Fixirpunkt etwas unsicher, so dass hier mehrfach Ueberkreuzungen zu Tage treten. Die Sehschärfe beträgt $^1/_9$ mit + 1,0 exc.

Therapeutisch wurde Druckverband, Schmierkur, Jodkali, später auch einige Mal Strychnin subcutan versucht, Alles, wie zu erwarten, vergeblich.

Als ich den Patienten am 8. Novbr. zuletzt untersuchte, bot das Auge, abgesehen von der hauptsächlich an den eingeheilten Schmutzpartikelchen kennbaren Bindehautnarbe, äusserlich nichts Abnormes. Den ophthalmoskopischen Befund gibt Fig. 5 Taf. XV im umgekehrten Bilde wieder. Derselbe ist von besonderem Interesse hauptsächlich im Hinblick auf die sofort ins Auge fallende ausserordentliche Aehnlichkeit mit einer angeborenen Missbildung (Coloboma nervi optici). Ich will aus diesem Grunde der Abb. noch einige Worte beifügen.

Die Sehnervenscheibe ist von normaler Grösse, scharf begrenzt, ohne Scleralring und, besonders reichlich oben, von Pigmentansammlungen eingeschlossen. Die untere Hälfte hat die gewöhnliche röthlichgelbe Färbung, die obere dagegen erscheint weiss mit grauen Flecken und dabei stark vertieft. Die Refraction am Boden der Einsenkung beträgt — 2,0 D, die am Rande + 1,0 D, was einer Differenz von etwa 1 mm entspricht. Die Grenze der Vertiefung nach dem normalen Theil des Sehnerven hin ist leicht gewellt, fast wagerecht und ganz scharf. Nach rechts hin reicht die Aushöhlung nicht ganz bis zum Rande der Papille, auch oben zieht längs deren Saum noch ein schmaler, gelblicher, normal aussehender, nicht vertiefter Streifen. In der rechten Hälfte der Höhlung liegt ein Knäuel verwaschener, blasser Gefässe. Nach unten hin lässt sich im Centrum der Sehnervenscheibe die Fortsetzung dieser in die auf der Grenze der Excavation auftretenden Gefässe erkennen, welche den unteren Theil der Netzhaut (umgek. Bild) versorgen. Während diese von ihrer Ursprungstelle an normales Caliber und regelmässigen Verlauf zeigen, sind die dem oberen Theil der Netzhaut angehörenden Gefässe deutlich verengt, besonders die nach links und oben ziehenden, und senken sich nach Ueberschreiten des oberen Randes der Sehnervenscheibe sofort mit

scharfer Biegung in die Tiefe der Excavation, um hier zu verschwinden. Der Boden der Aushöhlung ist, abgesehen von dem erweiterten Gefässconvolut ganz frei von Blutgefässen. Die Netzhaut erscheint bis weit in die Peripherie völlig normal.

Ich wüsste thatsächlich nicht, wodurch sich das geschilderte Bild von dem eines echten Sehnervencoloboms unterschiede. Noch im Juni, als ich den Pat. zum vorletzten Male untersuchte, war mir die Vertiefung des abgeblassten Theiles der Papille nicht sonderlich aufgefallen, auch nicht die jetzt so sehr hervorstechende Verschiebung der Gefässe. Ich bedaure, damals dem Augenspiegelbefund nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Doch besitze ich eine gleich bei der ersten Vorstellung aufgenommene Bleistiftskizze, welche einen ganz normalen Ursprung sämmtlicher grösserer Gefässe im Mittelpunkt des Sehnerveneintrittes zeigt. Auch im rechten Auge des Pat. ist die Gefässvertheilung die gewöhnliche.

Der Verlauf der Affection giebt wohl die Berechtigung, hier von einer ophthalmoskopisch sichtbaren Narbe des Sehnerven zu sprechen. Die mit Blut durchsetzten Trümmer des wahrscheinlich dicht hinter dem Augapfel zur Hälfte durchrissenen Sehnerven sind resorbirt und durch Bindegewebe ersetzt worden. Dieses hat bei seiner späteren Schrumpfung die untere Hälfte des Sehnervenansatzes (Lamina cribrosa) nach rückwärts gezogen. Prognostisch erscheint es hiernach sehr wohl möglich, dass später theils durch directen Druck der Narbe auf die an ihr vorbeiziehenden noch normalen (Sehschärfe und Gesichtsfeld haben bisher keine weiteren Veränderungen erfahren) Nervenfasern, theils durch Behinderung des arteriellen Blutzuflusses eine weitere Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut sich einstellt und damit ein fortgesetster Verfall des Sehvermögens.

II. Schussverletzung.

H. M., 36 Jahre alt, erhielt am 24. Octbr. 1898 einen Schrotschuss direct von vorn her in die linke Seite des Gesichtes. Da der Schuss aus grösserer Entfernung kam, so trafen nur drei Körner: eins in die Unterlippe, eins streifte die Wange und eines drang in das linke Auge. Ich sah den Pat. erst über 24 Stunden nach dem Unfall am 25. Octbr. Abends. Es fand sich linkerseits mässige Schwellung, aber starke Sugillation der Lider und 5 mm oberhalb des Canthus externus eine punktförmige, schon verklebte Wunde im oberen Augenlid. Die Augapfelbindehaut war auf der temporalen Seite sehr stark blutunterlaufen, die Pupille mittelweit und starr. Die Beweglichkeit des Bulbus nasalwärts war ganz aufgehoben, die nach aussen und nach

oben sehr beschränkt, die nach unten gut. Ophthalmoskopisch ergab sich insofern ein negativer Befund, als das Augenspiegelbild sich in nichts von dem des rechten Auges unterschied. Beide zeigten einen mittleren Grad von Kurzsichtigkeit. Während aber das rechte Auge mit — 4,0 D, S = $^{6}/_{5}$ hatte, wurden mit dem linken nur Handbewegungen in mehreren Fuss Entfernung wahrgenommen und zwar blos in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes; die untere schien gänzlich zu fehlen. Tension normal, keine Protrusion, Sensibilität in der Umgebung des Auges sowie an diesem selber erhalten.

Am folgenden Tage erkannte Pat. schon Finger. Es liess sich jetzt mit ziemlicher Genauigkeit ein grosser sectorenförmiger Ausfall des Gesichtsfeldes von unten her constatiren, der den Fixirpunkt mit einschloss und etwa ein Drittel der Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes haben mochte. Beweglichkeit nasalwärts gleich Null, nach aussen sehr erschwert, nach oben gleichfalls merklich behindert, nur nach unten ganz frei. Pupille enger, wie rechts, reactionslos. Ophthalmoskopischer Befund negativ.

Aus den vorstehenden Daten glaubte ich mir die Bahn, welche der verletzende Fremdkörper nach Passirung des oberen Lides eingeschlagen, folgendermaassen construiren zu können. Derselbe ist dicht oberhalb des M. rect. ext. in der Richtung von vorn nach hinten und etwas nach innen vorgedrungen. Directe Anreissung oder reactives Oedem in der Umgebung des Schusscanals verursachte die Hemmung der Aussenwendung. Wäre der Nerv. abd. getroffen worden, so hätte man vollständige Paralyse der Abduction erwarten müssen. Entweder prallte nun das Schrotkorn vor Erreichung der Fissura orb. infer. an der Ala magna des Keilbeins ab und ricochettirte rechtwinklig quer durch die obere Partie der Spitze des Orbitaltrichters nach innen oder sein Lauf war von vornherein ein mehr auf die Sagittaldurchschnittsebene des Schädels zu gerichteter. In jedem Falle ging es zwischen M. rect. super. und Sehnerv hindurch, wobei beide zum Theil eingerissen wurden, und bettete sich dann in der Nähe des Ursprungs des M. rect. int. in diesen letzteren ein, wahrscheinlich unter Zerreissung des in den Muskel eindringenden Oculomotoriusastes. Die Reactionslosigkeit der Pupille hätte wohl den Gedanken an eine Beschädigung der Radix mot. des Ganglion ciliare, welche vom unteren Oculomotoriuszweige stammt, nahe legen können, doch sprach hiergegen die ganz intacte Beweglichkeit des Auges nach unten. Begründeter erschien mir daher die Annahme, dass das Hinderniss im centripetalen Theil des Reflexbogens, also im Sehnerven selber, liege.

In der That erwies sich denn auch am folgenden Tage (27. Oct.) die consensuelle Reaction der linken Pupille als ganz prompt hergestellt, wohingegen die directe Lichtreaction noch längere Zeit fehlte. Auch bemerkte man jetzt schon eine ganz leichte Andeutung von Einwärtswendung, wodurch die Annahme einer Verletzung des N. musc. rect. int. ihren Boden verlor. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen

zeigte deutlich, dass der Fremdkörper an der vermutheten Stelle unfern der Spitze des Orbitaltrichters sass.

Aus dem weiteren Verlauf gebe ich nachfolgend die Hauptdaten:

11. Novbr. Beweglichkeit nach innen erheblich gebessert, aber noch immer gering, nach aussen mässig beschränkt, nach oben und unten normal. Pupille reagirt direct. Sehnerv schon deutlich abgeblasst. S. $^{3}/_{36}$ exc. mit — 4,0 D. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes hat sich fast ganz wieder hergestellt. Es besteht jedoch ein ganz kleines (2°) Scotom, dicht an den Fixirpunkt nach unten sich anschliessend, für Weiss, ein etwas grösseres für Blau. Roth wird im oberen Theil des Gesichtsfeldes wahrgenommen, im unteren peripher als gelb bezeichnet und erscheint bei Annäherung an den Fixirpunkt von unten her farblos. Grün wird überhaupt nicht richtig erkannt.

18. Novbr. Winziges, nur mit einem Object von 1 qmm Fläche nachweisbares, Scotom für Weiss, ein etwas grösseres für Blau, ein noch grösseres horizontal ovales, nach unten zu gelegenes und den Fixirpunkt noch einschliessendes für Roth. Grün wird nur in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes empfunden. (Sehnerv atrophisch, Divergenz, störende Diplopie).

Von Anfang December an wurden wöchentlich zwei bis drei Strychnin-Injectionen (mit 0,002 p. d. beginnend) an der linken Schläfe gemacht. Es zeigte sich hierbei jedesmal etwa zehn Minuten nach der Application eine vorübergehende erhebliche Besserung der Sehschärfe und der Farbenwahrnehmung unter Verkleinerung der relativen Scotome.

19. Decbr. $S = {}^{5}/_{24}$, 10. Jan. 1899 $S = {}^{5}/_{18}$, 20. Jan. $S = {}^{5}/_{12}$, 8. Febr. $S = {}^{5}/_{9}$ mit — 4,0 D.

Eine am letzgenannten Tage vorgenommene Gesichtsfeld-Aufnahme ergab (s. Fig. 2 T. A): Weiss: Allgemeine leichte concentrische Einengung, auch mit kleinstem Object kein Scotom mehr nachweisbar. Roth: Allseitig leicht eingeengt; an den Fixirpunkt stossend nach unten ein grosses Scotom. Grün: Peripher eingeengt; der untere äussere Quadrant einschliesslich des Fixirpunktes fehlend. Blau normal. Bisher stand das Auge noch immer in leichter Abduction, jetzt ist nur noch bei Innenwendung ein leichter Defect bemerkbar. Die Thätigkeit des R. int. ist also wieder fast ganz hergestellt. Doppelbilder treten nur noch selten auf.

19. Mai. Beweglichkeit völlig normal, kein Doppelsehen mehr. Der Sehnerv ist sehr deutlich atrophisch, scharf begrenzt, nicht vertieft, die Netzhautgefässe normal. $S = {}^{5}/_{6}$ mit — 4,0 D. Gesichtsfeld leicht verengt; dicht nach unten an den Fixirpunkt sich anlehnend ein kleines Scotom für Grün und Roth.

14. Septbr. letzte Untersuchung. Zustand unverändert.

Der vorstehende Fall dürfte einmal wegen des überraschend günstigen Ausganges, dann auch wegen der Gruppirung der Symptome Interesse beanspruchen. Was den ersteren angeht, so will ich der be-

harrlich fortgesetzten Anwendung des Strychnins keine so hohe Bedeutung beilegen, glaube aber doch annehmen zu dürfen, dass dieselbe hier neben der Vis medicatrix naturae gute Dienste geleistet hat. Ueberhaupt verdient das Mittel meines Erachtens doch etwas mehr Beachtung, als ihm im Allgemeinen neuerdings gezollt zu werden scheint, sofern man nur mit der Dosirung nicht gar zu ängstlich vorgeht. Die vielgefürchtete cumulirende Wirkung habe ich bisher noch nicht kennen gelernt. Hört man von dem Patienten, dass Steifigkeit im Nacken oder in der Kaumuskulatur nach der Einspritzung aufgetreten sei, so hat man natürlich die nächste Anwendung etwas mässiger zu dosiren oder hinauszuschieben.[1])

Die Symptomenanordnung des vorliegenden Falles betreffend, so bestätigte der Verlauf die nach den ersten Untersuchungen gestellte Diagnose hinsichtlich des Umfanges der stattgehabten Zerstörungen glücklicher Weise nicht in vollem Maasse. Zunächst erwies sich die Annahme einer Durchtrennung der oberen Hälfte des Sehnerven schon bald als unzutreffend. Die schnelle Aufhellung der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes liess erkennen, dass höchstens eine leichte Streifung des oberen Randes des Sehnerven stattgefunden haben konnte. Ebenso hat sich die vermuthete Durchtrennung des Nerv. m. rect. int., wie oben erwähnt, als eine weniger eingreifende directe Läsion des Muskels selber herausgestellt.

Nach unseren Kenntnissen über das Lageverhältniss der den einzelnen Gesichtsfeldabschnitten entsprechenden Nervenbündel im Sehnerven, möchte man wohl das Zurückbleiben einer anderen Functionsstörung als das eines centralen Scotomes vorausgesetzt haben. Liegen doch allgemeiner Annahme nach in einiger Entfernung hinter dem Eintritt der Centralgefässe die macularen Bündel in der Axe des Sehnerven und wenden sich dieselben erst central vom Foramen opticum auf die obere Seite, um im Chiasma die höchste Lage einzunehmen. Will man nicht in unserem Falle zu einer individuellen Abweichung

[1]) Anm. Noch kürzlich sah ich eine 29jähr. Frau mit Reduction der Sehschärfe auf $^1/_{20}$ und grossem centralem Scotom. Wenige Wochen vorher plötzliche Erblindung; einige Stunden später war das Sehvermögen zum Theil wiedergekehrt. Sehnerv blass, Arterien stark, Venen mässig verengt. Herzaction verstärkt, ohne Geräusche; in der Kindheit mehrfache Erkrankung an Chorea minor. Innerhalb fünf Wochen, während deren im Ganzen 0,022 g Strychnin nitr. in 6 Injectionen einverleibt wurden unter gleichzeitiger Anwendung von Sol. Fowl. bei unverändertem Augenspiegelbefund, $S = {}^5/_6$, Scotom bei der letzten Untersuchung kaum nachweisbar.

vom gewöhnlichen Verhalten seine Zuflucht nehmen der Art, dass das maculare Bündel hier schon in der Orbita den obersten Theil des Sehnervenstranges bildet, so ergäbe sich die Erklärung aus der Annahme dass bei der Streifung des Sehnerven eine Blutung oder ödematöse Durchtränkung in der oberen Hälfte des Sehnervenquerschnittes stattgefunden hat, deren schädliche Wirkung schliesslich nur an einigen der Axe nahe gelegenen Bündeln dauernde Geltung behielt. Pflegt man doch überhaupt diesen Partien eine besondere Empfindlichkeit auch gegenüber Ernährungsstörungen anderer Art (z. B. Intoxicationen) zuzuschreiben.

XV.

Ueber das Vorkommen isolirter Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina.

Von Dr. Caspar, Mülheim a. Rh.

Hierzu 4 Fig. auf Taf. XV.

In dem Leber'schen Werke über die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven (Handbuch von Gräfe-Saemisch) heisst es, das Auftreten isolirter, aus markhaltigen Nervenfasern bestehender Flecken in der Retina betreffend, dass dieselben nur in solchen Fällen vorzukommen schienen, wo auch grössere Flecken am Sehnervenrande sitzen. Aehnlich äussert sich Manz (Arch. f. Augenheilk. XIX, p. 226). Die Diagnose vereinzelter weisser Flecken würde etwas zweifelhaft erscheinen in Fällen, wo die weisse Figur an der Papille fehle, was übrigens wohl sehr selten vorkommen dürfte. Die meisten Lehrbücher sprechen von einem solchen isolirten Auftreten markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut überhaupt nicht. Speciell erwähnt findet man derartige Flecken ohne gleichzeitiges Vorhandensein analoger Bildungen am Papillenrande nur ganz vereinzelt. Allerdings bezog sich schon eine der ersten anatomischen Untersuchungen der fraglichen Missbildung, die von Recklinghausen (Virchow's Archiv XXX), auf einen Herd, der durch einen 4 mm breiten Zwischenraum von dem normalen Sehnerveneintritt getrennt war und auf dessen nasaler Seite lag. Neuerdings beschrieb Sidney Stephenson (Arch. f. Augenheilk. XXXIII, p. 100) einige weissglänzende Fleckchen, die sich in grösserer Entfernung von der Papille einer dort sich gabelnden Vene anlagerten

und dieselbe stellenweise zu verengern schienen, und die er als durch markhaltige Nervenfasern bedingt ansieht.

So selten, wie es hiernach den Anschein hat, dürfte meiner Erfahrung gemäss das Auftreten von markhaltigen Fasern in einiger Entfernung von der — normalen — Papille nicht sein. Hat man derartige Bildungen bisher so wenig gesehen, so liegt das an dem Umstand, dass einmal bei Weitem nicht alle Augenkranken ophthalmoskopirt werden — worauf auch Manz die scheinbare Seltenheit markhaltiger Fasern an der Papille zurückführt — und ferner daran, dass in der Regel, wenn bei der Untersuchung die Eintrittsstelle des Sehnerven sich als normal erwiesen hat, die Inspection der Netzhautperipherie, wenn hierfür nicht gerade eine besondere Veranlassung besteht, unterlassen wird. Spielt also schon bei der Entdeckung markhaltiger Fasern am Papillenrande der Zufall eine nicht unbedeutende Rolle, so steigert sich das noch erheblich, wenn es sich um das Auffinden solcher mitunter an mehr oder weniger weit vom Centrum des Augenspiegelbildes abgelegener Herde handelt.

Die nachstehenden vier Beobachtungen entstammen einem Krankenmaterial von nur etwa 14000 Patienten.

1. Fig. 1. J., Frau H., 72 Jahre alt, kommt mit traumatischer Cataract, Irisschlottern etc. linkerseits, den Folgen einer vor $^1/_2$ Jahre erlittenen Verletzung. Rechtes Auge: Temporalwärts (umgek. Bild) $^1/_3$ P. D. vom Sehnerven entfernt, eine kleine dreieckig gestaltete Figur, die mit einem scharf zugespitzten Ende auf den Sehnerven hinzielt. Hier hat die Stelle ein schneeweisses Aussehen, während die vom Sehnerven abgewandte Seite von gelber Farbe und feinstreifig erscheint. Die Faserung hat eine nach der Spitze hin leicht convergirende Tendenz; die Grenzen sind centralwärts scharf, distal verwaschen. Papille normal. $S = {^5/_9}$.

2. Fig. 2. Ludwig O., 27 Jahre alt. Fremdkörper auf der Hornhaut. Links findet sich in der Netzhaut nach oben aussen hin (umgek. Bild) ein radiär gestellter, 3 D. P. in die Länge, fast 1 D. P. in die Breite messender langgestreckter Fleck, zum Theil schneeweiss, an den Rändern gelblich und hier dem Faserverlauf der Retina entsprechend gestrichelt. Er beginnt erst 1 D. P. von der Eintrittsstelle des Sehnerven, die das gewöhnliche Aussehen hat und hält sich im Verlaufe an die Art. und Vena nasal. infer., welche streckenweise in der weissen Fläche untertauchen.

3. Fig. 3. Johann H., 18 Jahre alt, kommt wegen leichter Verletzung der rechten Hornhaut. Rechts 5—6 D. P. vom Sehnerven nach innen und etwas nach oben (umgek. Bild) eine helle Stelle von annähernd rhombischer Form mit auf die Papille zu gerichtetem Längs-

durchmesser. Die mittleren Partien sind weisslich gefärbt, die Ränder, besonders am distalen Ende röthlich-gelb und dem Längsdurchmesser parallel gefasert. Einige kleine Blutgefässe tauchen stellenweise in dem so veränderten Bezirk unter. Sehnerv normal. S = 1.

4. Fig. 4. Theodor S., 35 Jahre alt, chronischer Bindehautkatarrh. Rechts zwei kleine, längliche Fleckchen markhaltiger Nervenfasern 3 D. P. temporalwärts vom Sehnerven (umgek. Bild). Die Ausdehnung der Flecken beträgt etwa $^1/_4$ resp. $^1/_2$ des Areals der Papille. Farbe gelblich-röthlich, feine Längsfaserung, Grenzen sehr wenig scharf. Je eine Arterie resp. Vene ziehen über die Stellen hinweg, ohne jedoch verdeckt zu werden. Sehnerv normal gestaltet. S = 1.

Ein Scotom war in keinem der vorstehenden Fälle nachweisbar. In allen vier Beobachtungen, die zum Theil öfters wiederholt werden konnten, steht die Diagnose fest, ausgenommen etwa die erste. Hier sah ich die Pat. nur einmal, doch scheint mir trotzdem ein Zweifel angesichts des überaus charakteristischen Bildes nicht gerechtfertigt. Die mässige Herabsetzung der Sehschärfe dürfte sich durch das Alter der im Uebrigen gesunden Frau hinlänglich erklären.

XVI.

Ein Beitrag zur Bacteriologie follikulärer Erkrankungen der Bindehaut.

Klinisch-bacteriologische Untersuchung aus der Augen-Abtheilung und bacteriologischem Laboratorium des Militärhospitals in Kiew.

Von Dr. med. D. Gromakowski, Kiew.

Mit 4 Figuren auf Taf. XVI/XVII.

Von November 1898 bis zu Juli 1899 wurde die bacteriologische Untersuchung der vom follikulären Process befallenen Bindehaut bei 70 Erkrankten, die im Kiewschen Militärhospitale behandelt waren, von mir gemacht. Als Material zu Beobachtungen diente Follikelinhalt und Bindehautsecret. Sowohl dieses, als auch jenes wurden der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung unterworfen.

Die beobachteten Kranken kann man nach dem klinischen Bilde in vier Gruppen klassificiren. In der ersten wurden gesammelt diejenigen Fälle, bei denen Follikeln bei chronischer Hyperämie der

Bindehaut nur in Uebergangsfalten vorhanden waren. Bei Kranken der zweiten Gruppe waren Follikeln auch auf der Tarsalbindehaut mit ausgesprochenem chronischem Charakter des Krankheitsprocesses. Die dritte Gruppe bilden die Kranken, bei denen die Follikelbildung acut auftrat und die vierte Gruppe die trachomatösen Conjunctiviten, bei welchen ausser der mehr oder weniger ausgesprochenen Verdickung der Bindehaut, reichliche Follikelbildung und schleimigeitrige Secretion constatirt werden konnte.

Sowohl die klinische Beobachtung als auch die Behandlung der unten erwähnten Kranken wurde von mir selbst geführt.

I.

Wie oben gesagt wurden der ersten Kategorie der untersuchten Fälle nur Kranke mit dem Bilde der Hyperämie der Bindehaut und Follikelbildung nur in den Uebergangsfalten, hinzugerechnet.

I. Ch—off, junger Soldat, trat ins Hospital am 20. November 1898 ein.

Status präsens. Leichte Röthung der Tarsalbindehaut mit kleinen Erhebungen in den Winkeln und ihren hinteren Theilen; auf der leicht geschwollenen unteren Uebergangsfalte, mehr in den inneren Winkeln sind kleine rundliche gelblich-graue Erhebungen sichtbar; dasselbe bemerkt man in den Winkeln der oberen Uebergangsfalte, aber in geringerer Zahl. Secretion ist nicht bemerkbar. Am 22. November wurde die Ausdrückung der Follikel gemacht, am 28. November die abermalig wiederholte Ausdrückung, am 2. December bei sorgfältiger Besichtigung der Conjunctiva fand man nur einzelne Follikel in den Winkeln, der Kranke wurde ausgeschrieben.

Mikroskopische Untersuchung. Am 22. November nach Auswaschen des Bindehautsackes mit Sublimatlösung (1 : 5000) wurden die Follikel ausgedrückt und ihr Inhalt auf Deckgläschen ausgebreitet; nach Trocknung und dreimaliger Führung durch die Flamme wurden die Gläschen mit dem Löffler'schen Methylviolett gefärbt. Bei Betrachtung des Präparates zeigten sich lymphoide Körperchen mit scharf getrennten Körnern. Weder zwischen ihnen, noch im Protoplasma der Zellen gelang es, Bacterien zu entdecken.

Dasselbe Resultat bekam ich bei Färbung der Präparate mit Fuchsinlösung (sowohl wässeriger, als auch alcoholischer) und mit Genzianviolett in Anilinwasser. Am 28. November bei Untersuchung des Inhaltes der wiederholt ausgedrückten Follikel sowohl bei Anwendung der oben erwähnten Färbungen, als auch bei der Ziehl-Neelsen'schen und Pick-Jacobson'schen, gelang es mir nicht, Bacterien in Präparaten zu entdecken.

Culturen. Am 29. November, der ausgespresste Follikelinhalt (nach Auswaschung des Bindehautsackes mit sterilisirtem Wasser) wurde in Probirgläser mit schräg erstarrtem Blutserum und mit einer Mischung derselben mit Agar-Agar, eingeimpft. Nach einem Tage Aufenthalt der Probirgläser in Brutkasten bei 37 ° C. war in denselben ein halbdurchsichtiger, leicht ins Graue spielender, glänzender Auswuchs bemerkbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien die Cultur aus Diplococcen bestehend, die etwas grösser als Gonococcen waren und die sich bei der Gram'schen Färbung nicht entfärbten. Bei weiterer Untersuchung zeigte sich dieser Mikroorganismus mit dem von Buhm beschriebenen Diplococcus albicans amplus identisch. Am 28. Nov. wurde der Follikelinhalt wiederum in denselben Nährboden eingebracht; in den im Brutkasten aufgestellten Probirgläsern bei 37 ° C., während 2 Wochen war kein Wuchs wahrnehmbar. Ich konnte nicht Schnitte aus der Bindehaut behufs der mikroskopischen Constatirung in denselben von Mikroorganismen, sowohl im gegebenen, als auch in den übrigen gleichen Fällen verfertigen, da in therapeutischer Hinsicht Ausschneidungen derselben vollkommen contraindicirt waren.

Die Fälle von 2 bis zu 9 unterscheiden sich nach dem klinischen Bilde nur wenig von dem beschriebenen in der ersten Beobachtung, der Unterschied bestand vielleicht nur in der Anzahl der Follikel und dem Grade der chronischen Hyperämie.

Mikroskopische Untersuchung. Die Deckgläschen mit dem ausgedrückten Follikelinhalt wurden in oben erwähnter Weise gefärbt, da aber ziemlich starke Färbung nicht allein der Kerne, sondern auch des Protoplasma der lymphoiden Elemente eintrat, so wurden die Präparate nach der Färbung mit 1 procentiger Essigsäurelösung behandelt oder im Alkohol entfärbt.

In dem ersten Falle kamen die Körner aus dem Körper der lymphoiden Elemente, wegen des Schwundes eiweissstoffhaltiger Körnung deutlich zur Beobachtung. In keinem von zahlreichen, in verschiedener Weise gefärbten Präparaten gelang es mir, Bacterien in den Eiterzellen zu sehen. Nur selten in einzelnen Präparaten konnten bald Stäbchen, bald Coccen zwischen den Zellen gefunden werden.

Culturen. Der Follikelinhalt wurde auf Blutserum, Glycerin, Agar-Agar, Kiefer'schen Boden eingebracht. Am häufigsten blieben die Probirgläser steril während 2 Wochen im Brutkasten bei 37 ° C. Nur bei 3 Kranken wurde der Wuchs erhalten und zwar in Reinculturen zeigten sich: im 2. Falle Mikrococcus albus liquefaciens und Stäbchen

der pseudo-diphtheritischen Gruppe [1]), im 3. Falle pseudo-diphtheritische Stäbchen und im 6. dieselben Stäbchen mit Sarcina aurantica.

Bei dem 2. und 3. Kranken wurde zum Zwecke des Nachweises von Mikroorganismen die Untersuchung des Inhaltes des Bindehautsackes, noch vor dem Ausdrücken der Follikel vorgenommen. In den Culturen wurden wie bei der Aussaat des Follikelinhaltes dieselben Mikroorganismen erhalten.

Versuche von Impfungen in Thieraugen, weder der erwähnten Culturen, noch auch der im ferneren Verlaufe der Arbeit erhaltenen, wurden nicht gemacht. Als Grund dazu diente das Factum der Nichtempfänglichkeit der thierischen Bindehaut für Mikroorganismen, welche pathogen auf die menschliche Bindehaut einwirken.

Zur Erforschung der Virulenz der erhaltenen, oben erwähnten Culturen der pseudodiphtheritischen Stäbchen, wurde 1,5 ccm der zweitägigen Bouillonlösung unter die Haut des Leibes zweier Meerschweinchen mittlerer Grösse injicirt. Dieselben offenbarten aber keine Erkrankungssymptome und an der Stelle der Injection wurden keine Veränderungen sichtbar.

Demnach sowohl bei der mikroskopischen, wie auch bei der bacteriologischen Untersuchung des Follikelinhaltes von 9 Individuen, welche das Bild der chronischen Hyperämie mit Follikelbildung in den Uebergangsfalten darstellten, konnten keine specifische Mikroorganismen aufgefunden werden. Die in einigen Präparaten begegneten Coccen und Stäbchen, sowie auch die in Culturen erhaltenen Mikroorganismen, können nur als zufällige Einwohner des Bindehautsackes betrachtet werden; da wie bekannt es nicht gelingt, trotz der grössten Mühe oder nur unvollkommen, Mikroorganismen, die sich in die tiefen Falten der Conjunctiva niederliessen, zu entfernen.

II.

Die zweite Gruppe der untersuchten Fälle umfasst die oberflächliche chronische Follikulärentzündung der Bindehaut. Das klinische Bild dieser Erkrankung drückte sich in Folgendem aus: In der Bindehaut, welche Erscheinungen der chronischen Hyperämie oder des chro-

[1]) Da nach den bisherigen Untersuchungen keine sicher festgestellte diagnostische Differentialmerkmale zwischen pseudo-diphtheritischen Stäbchen, Bacillus septatus Gelpke und Xerosestäbchen aufzustellen sind, so werde ich in dieser Arbeit alle diese Bacterien mit dem Namen Pseudodiphtheritischer bezeichnen.

nischen Katarrhs darbot, waren rundliche, grau-gelbliche Erhebungen sichtbar, insbesondere in der Uebergangsfalte des unteren Lides. Ausserdem in allen untersuchten Fällen waren Follikel auch in der Tarsalbindehaut in Form von kleinen weisslichen oder weisslich-gelblichen Flecken in verschiedener Anzahl vorhanden. In einigen Fällen war keine Absonderung aus dem Bindehautsacke bemerkbar, in anderen war sie nur sehr gering von schleimig-eitrigem Charakter.

X. K—i, junger Soldat, aufgenommen ins Hospital als verdächtig an Trachomerkrankung.

Status präsens. Auf der Bindehaut der unteren Lider waren einzelne Follikel; viel zahlreichere fand man in den oberen Uebergangsfalten; ausserdem in der Tarsalbindehaut der oberen Lider merkte man einzelne weissliche Flecken. Röthung der Bindehaut der Lider mit geringer Schwellung derselben; Secretion nicht sichtbar.

Mikroskopische Untersuchung. Auf dem mit dem Follikelinhalte bestrichenen Deckgläschen nach Anwendung der oben angegebenen Färbungs- und Entfärbungsmethoden gelang es keine Bacterien nachzuweisen.

Culturen. Der ausgepresste Follikelinhalt wurde auf schräg geronnenem Agar-Agar mit Glycerin und Blutserum eingeimpft. Nach zweitägigem Aufenthalte im Brutkasten bei 37° C. der beiden Nährböden entwickelten sich Colonien, die aus pseudodiphtheritischen Stäbchen bestanden. Bei Versuchen an Thieren zeigten sich diese Stäbcheu nicht virulent.

Die Fälle von XI bis XV mit demselben klinischen Bilde, wie der oben bestrichenen, gaben ebenfalls negative Ergebnisse bei der mikroskopischen Untersuchung der ausgedrückten Follikel, sowie auch bei der Aussaat ihres Inhalts auf verschiedene Nährböden. Ausser Glycerin, Agar-Agar und Blutserum wurde noch der Follikelinhalt auf dem schräg geronnenen Agar-Agar, dessen Oberfläche vorläufig mit einem Tropfen Taubenblut benetzt war, eingeimpft.

XVI. B—ow, junger Soldat, trat in die Augenabtheilung als trachomverdächtig.

Status präsens. Vielfache disseminirte Körner in der Lidbindehaut, die besonders deutlich in den äusseren Winkeln der unteren Lider ausgesprochen waren. Die Secretion zeigte sich als gelbe Borken in den unteren Winkeln der Augen.

Mikroskopische Untersuchung. Die Deckgläschen mit dem Secrete gefärbt mit dem Löffler'schen Methylenblau, zeigten zwischen den Eiterzellen in geringer Anzahl Stäbchen und grosse Coccen. Nach der Gram'schen und Ergänzungsfärbung mit Bismarckbraun, nahmen die Stäbchen eine violette, die Coccen eine braune Färbung an.

In dem Inhalte der Follikeln konnten bei dieser Färbung keine Mikroben nachgewiesen werden.

Culturen. Auf Fl. pept. Agar mit Glycerin und Ochsenblutserum entwickelten sich aus dem Secrete pseudo-diphtheritische Stäbchen und Micrococcus albus liquefaciens.

XVII. Ogr—sch, junger Soldat, trat am 20. Decbr 98 ins Hospital als trachomverdächtig ein.

Status präsens. In dem rechten Auge zeigte die Bindehaut nur Erscheinungen schwach ausgesprochener Hyperämie. In der etwas angeschwellten Uebergangsfalte des unteren Lides des linken Auges waren zahlreiche körnige Follikel und in der Tarsalbindehaut des oberen Lides mehrfache weisse Flecken. Keine Secretion.

Die mikroskopische Untersuchung des ausgedrückten Follikelinhaltes fiel negativ im bakteriologischen Sinne aus.

Derselbe eingeimpft auf eine Mischung von Ochsenblutserum mit Fl. pepton Agar, von Fl. pepton Agar mit Glycerin, auf Ochsenblutserum und Fl. pepton Agar mit einem, auf der Oberfläche, Tropfen Taubenblute, alle diese vier Nährböden, während eines Aufenthaltes von einem Monate im Brutofen bei 37 ° C. blieben vollkommen steril.

Am 28. December konnte man Folgendes über den Zustand des Kranken anmerken: Leichte Hyperämie der Augapfelbindehaut beider Augen, die Conjunctiva der Lider und der Uebergangsfalten gleichmässig roth und geschwollen, auf der unteren Uebergangsfalte des rechten Auges mehrere Follikel. Schleimig-eitrige Secretion.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Secretes wurden zwischen den Eiterzellen in geringer Anzahl Coccen, die sich nach Gram nicht entfärbten, gefunden.

Bei der Aussaut des Secretes auf Fl. pepton Agar mit Glycerin bemerkte ich schon nach 24 Stunden im Thermostat bei 37 ° C. eine Wucherung, die aus einer Staphylococcus pyogenes albus-Cultur bestand.

XVIII. W—k, junger Soldat, trat in die Augenabtheilung am 4. Decbr. als trachomverdächtig.

Status präsens. Die Lidbindehaut beider Augen mit Anzeichen von chronischer Hyperämie; die leicht geschwellten Uebergangsfalten mit Follikeln durchsetzt, ebenso nur in geringerer Anzahl in den unteren Uebergangsfalten; in der Tarsalbindehaut der oberen Lider ist weissliche Fleckung sichtbar; Zusammenkleben der Augen am Morgen.

Die mikroskopische Untersuchung des ausgedrückten Follikelinhalts erwies keine Anwesenheit von Bacterien.

Bei Aussaat auf verschiedene Nährböden wurde Staphylococcus pyogenes albus erhalten.

Am 10. Decbr. bei Besichichtigung des Kranken war noch bedeutende Secretion merkbar, die Bindehaut der Lider etwas aufgelockert, und die Bindehaut der Augapfel leicht hyperämisch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Secretes wurden zwischen den Eiterzellen Stäbchen und Coccen in geringer Anzahl gefunden, die sich bei der Gram'schen Färbung nicht entfärbten.

Auf den Nährböden eingeimpftes Secret ergab Wucherungen vom Staphyl. pyog. alb. und Pseudodiphtherie-Bacillus.

Dem Kranken wurde ein Stück der oberen Uebergangsfalte ausgeschnitten. Nach der nachfolgenden Härtung in Alkohol verschiedener Stärke (von 75° bis 90° und in absolutem Alkohol) und Einschliessung in Paraffin, wurden die Schnitte mit Carbol-Tyonin und nach Gram gefärbt; in den auf solche Weise gefärbten Schnitten in dem Gewebe der Bindehaut gelang es mir nicht, Bacterien zu entdecken.

Um den Grad der Virulenz der erhaltenen Culturen des weissen Staphylococcus zu bestimmen, wurde $^1/_2$ ccm von zweitägiger Bouillonlösung unter die Haut des Unterleibes eines Meerschweinchens von mittlerer Grösse eingespritzt. Nach 3 Tagen bildete sich an der Stelle der Injection ein Abscess aus; in dem aus demselben herausgelassenen Eiter wurden dieselben Coccen constatirt; bei der Aussaat des Eiters auf die Nährböden wurde in Reincultur Staphyl. pyog. albus erhalten.

Die Fälle XIX und XX stellen dasselbe klinische Bild wie der vorhergehende dar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung und Aussaat des ausgedrückten Follikelinhaltes auf die Nährböden, bekam ich vollkommen negative Resultate, als einige Zeit nach der Ausdrückung der Follikel katarrhalische Erscheinungen auftraten, konnte man im Secrete die Anwesenheit des weissen Staphylococcus nachweisen; derselbe wurde aus dem Secrete, auch in den Culturen sammt dem pseudo-diphtheritischen Stäbchen erhalten.

Die Untersuchung von Schnitten aus dem operativ entfernten Stückchen der Uebergangsfalten gab in bacteriologischer Hinsicht negative Ergebnisse.

Die Untersuchungsergebnisse der beschriebenen 11 Fälle der chronischen follikulären Conjunctivitis wurden also damit abgeschlossen, dass sowohl in dem ausgedrückten Follikelinhalte als auch im Gewebe der Bindehaut, keine Mikroorganismen gefunden werden konnten. Ebenso blieben steril die Nährböden, in welche der Follikelinhalt eingeimpft wurde. Nur in denjenigen Fällen der follikulären Conjunctivitis, welche mit Secretion aus dem Bindehautsacke verbunden waren, konnten im Secrete weisse Staphylococcen mit gegen Thiere virulenten Eigenschaften nachgewiesen werden und daneben auch pseudo-diphtheritische Stäbchen.

III.

Die weiter beschriebenen Ergebnisse meiner bacteriologischen Untersuchungen beziehen sich auf Fälle von oberflächlicher follikulärer Entzündung der Bindehaut, welche in acuter Form auftraten. Das Bild der Krankheit zeigte gewöhnlich dieselben Erscheinungen wie bei

den acuten Katarrhen, nur waren stets Follikel vorhanden, die sich als weissliche Flecken in der Tarsalbindehaut oder gelblich-graue Erhabenheiten in den Uebergangsfalten kundgaben.

Ich halte es für nothwendig, ausdrücklich zu betonen, dass die hier eingereihten Formen derartige klinische Bilder darstellten, in welchen im Anfange der Behandlung unmöglich zu bestimmen war, ob sie den oberflächlichen follikulären, oder tieferen Entzündungen der Bindehaut angehören. Anderseits konnte es ebenfalls nicht mit Bestimmtheit entschiedcn werden, ob wir es mit Complicationen einer chronischen Follikelbildung mit acutem Katarrhe, oder mit vollkommen selbstständiger acuter follikulärer Entzündung (oberflächlicher oder tiefer) zu thun hatten. Nur der weitere Verlauf der Erkrankung klärte die Diagnose auf.

XXI. F. W—j, Kanonier des Belagerungs-Artillerie-Bataillons (in Kiew), aufgenommen ins Hospital am 2. März, erkrankte vor 3 Tagen. Vor dem Beginne der Krankheit war wohl Zusammenkleben der Augenlider am Morgen bemerkbar, doch wurde er nicht als augenkrank qualificirt.

Status präsens. Lichtscheu und Thränenfluss, Conjunctiva bulbi stark hyperämisch; die Tarsalbindehaut der oberen Lider roth, in derselben sind zahlreiche weissliche Flecken eingelagert, die Bindehaut des unteren Lides und der Uebergangsfalten roth, aufgelockert, uneben durch hervorragende Follikel. Diffuse Secretion, die sich in der unteren Uebergangsfalte zu breiten, weissen membranartigen Auflagerung zusammenballt und an den freien Augenliderrändern und in den Winkeln zu gelben Krusten vertrocknet.

Die Behandlung bestand in den ersten Tagen in Cauterisation der Bindehaut mit 3 $^0/_0$ Argentum nitric. Lösung, dann mit schwächeren Lösungen und schliesslich in Anwendung der Zinktropfen.

Am 13. März die Secretion viel geringer, am 15. März in Gestalt eines schmalen Striches auf dem Boden des Bindehautsackes; die Bindehaut weniger aufgelockert, besonders am unteren Lide, wo auch die Zahl der Follikel sich verminderte. Am 20. März sind in der Tarsalbindehaut der oberen Lider fast keine Follikeln sichtbar; die Bindehaut des unteren Lides ist noch aufgelockert, körnig; die Secretion in Gestalt von Krusten in den inneren Winkeln der Augen; am 27. März noch deutliche Körner in der Bindehaut der unteren Lider, aber zwischen derselben war sie weniger geschwollen; am 5. April keine Auflockerung der Bindehaut der unteren Lider, die Körner sind jedoch noch vorhanden, auf der Bindehaut der oberen Lider sieht man keine Flecken mehr, am 22. April zeigte die Bindehaut nur Erscheinungen mässiger Hyperämie; Röthung mit kleinen papillären Wucherungen in den Winkeln der Tarsalbindehaut der oberen Lider und kaum noch merkbare Schwel-

lung der unteren Uebergangsfalte, keine Follikel sogar bei Besichtigung mit der Loupe.

Ein Theilchen des Bindehautsecretes wurde mit der Platinoese zwischen zwei Deckgläschen gebracht und auf denselben gleichmässig ausgebreitet. Nach dreimaliger Führung der Gläschen durch die Flamme werden sie theils in wässeriger Fuchsin, theils in wässeriger Methylviolettlösung gefärbt. In Präparaten erschienen in grosser Anzahl sehr kleine Stäbchen, die den Influenzabacillen ähnlich aussahen.

In Anbetracht des häufigen Befundes dieses Stäbchens bei trachomatösen Entzündungen der Bindehaut, werde ich ausführlicher die morphologischen und biologischen Eigenheiten derselben beschreiben.

Was die angewendeten Untersuchungsmethoden anbetrifft, so muss hier angedeutet werden, dass ich sowohl für die Färbung dieses Stäbchens, als auch zur Untersuchung des Bindehautsecretes auf das Vorhandensein von Mikroben, nachdem verschiedene Färbungsmethoden versucht wurden, mich schliesslich für folgendes Verfahren entschied. Die in gewöhnlicher Weise vorbereiteten Deckgläschen mit gleichmässig ausgebreitetem Secrete wurden auf $1^1/_2$—2′ in $^1/_2{}^0/_0$ iger Eosinlösung in 60° Alkohol eingebracht und nach Abwaschung des Präparates mit destillirtem Wasser wurden sie während 3′ mit gesättigter wässeriger Methylviolettlösung nachgefärbt. Bei dieser Methode färben sich die Kerne der Eiterzellen dunkelblau, während das Protoplasma rosafarbig erscheint und sogar die kleinsten Bacterien, die dunkelblau sich färben, sind deutlich auf dem Rosagrunde zu erkennen.

Dieselbe Färbung ist ebenso sehr gut brauchbar bei Untersuchung des Secretes auf Blennorhoea der Bindehaut.

Mikroskopische Untersuchung des Secretes. Am 20. März. Bei Betrachtung des auf solche Weise gefärbten Präparates des Bindehautsecretes (Micr. Zeiss' Objecttr. 1/12 homog. immers., ocul. 4) sehen wir folgendes Bild: In einer dünnen Lage von Schleim, die schwach blau erscheint, sind die Eiterzellen mit dunkel blauen Körnern und rosenfarbigem Protoplasma zerstreut.

Im Protoplasma der meisten Eiterzellen sind in grösserer oder geringerer Anzahl kleine Stäbchen eingelagert; bei sorgfältiger Besichtigung des Präparates sind dieselben stets auch im Schleime zu constatiren und leicht von den Stäbchen der pseudo-diphtheritischen Gruppe zu unterscheiden. Die eben erwähnten Bacillen stellen sich als sehr kurze und schmale Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, die an den Bacillus influencae erinnern. Ihre Länge schwankt zwischen 0,8 bis 2 ηm. Die im Körper der Eiterzellen eingeschlossene Zahl der Ba-

cillen kann verschieden sein von 2—3 bis zur Zahl, die nur schwer berechnet werden konnte. Bei Bearbeitung mit wässriger Methylviolettlösung werden die Stäbchen weniger gesättigt in ihrer Mitte gefärbt. Ein derartiger Unterschied der Färbung der Mitte und der Ränder des Stäbchens ist nicht sichtbar bei Anwendung der Löffler'schen Blaufärbung und des wässerigen Fuchsins.

Ausser den beschriebenen Bacillen sind noch einzelstehende oder mehrere viel dickere Stäbchen zu sehen. Die letzteren haben bald kolbenförmige, bald leicht eingebogene verdünnte Ränder.

Der Gruppe der pseudo-diphtheritischen Stäbchen angehörend unterscheiden sie sich von den kleinen Bacillen, die eben beschrieben wurden, durch ihre dunklere Färbung, die der Färbung der Körner entspricht, ausserdem sind sie bedeutend dicker und lassen sich durch ihre verschiedenartige Form leicht von der kleinen, feinen, grösstentheils geraden Stäbchen, die oben beschrieben werden, unterscheiden. Am 15. März zeigte die Untersuchung des Secretes dieselben Stäbchen, aber in viel geringerer Anzahl. Am 20. März: Im Secrete fand ich nur sehr wenige Stäbchen, so dass im Präparate nicht mehr als 4—5 im Schleime vorhanden waren.

Cultur. Das Bindehautsecret wurde mit der Oese der Platinnadel auf die Oberfläche einer Mischung von Ochsenblutserum mit Fleischpepton-Agar und Fleischpepton-Agar mit Taubenblut eingebracht. Nach zweitägigem Aufenthalte im Brutkasten bei 37° C. zeigten sich auf den ersten zwei Nährböden kleine Colonien der pseudo-diphtheritischen Stäbchen. Auf den dritten Nährboden, schon nach Verlauf eines Tages waren kaum mit freiem Auge wahrnehmbare punktförmige Colonien, die einem Tropfen Thau ähnelten. Sich deutlich bei Besichtigung mit der Loupe darstellend, hatten sie das Aussehen kleiner, ungleich grosser, dünner Colonien, von unregelmässig runder Form. Bei Betrachtung der Colonien mit dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung (von 50 bis 90 Mal) kann man erkennen, dass das Centrum der Colonien heller und die Peripherie dunkler erscheint.

Die mikroskopische Untersuchung der Colonien zeigte, dass die Stäbchen den eben beschriebenen, in dem conjunctivalen Secrete vollkommen ähnlich waren. Bei der Beobachtnng im aufhängenden Tropfen erweisen sich die Stäbchen ohne Eigenbewegung. Nachdem ein Theil der Colonie auf Deckgläschen mit einem Tropfen sterilisirten Wassers ausgebreitet war und mit wässeriger Methylviolettlösung gefärbt

wurde, finden sich meist haufenweise geordnete, nur zum Theil einzeln liegende, schwach gefärbte feine Stäbchen.

Die vorherrschende Länge der Stäbchen ist von 0,5 bis 1,5 ηm, doch kommen aber auch Fädchen, die aus mehreren Gliedern bestehen, vor. Die Stäbchen haben abgerundete Enden, grösstentheils gerade Form, es wurden aber auch leicht bogenförmige, weit seltener S-förmig verkrümmten gefunden. In den älteren Culturen kommen auch Stäbchen vor, welche auf dem einen Ende Verdickung hatten (kolbenförmige). Die Färbung der Stäbchen war gleichmässig bei fortdauernder Einwirkung der Farbe. Wenn aber die Wirkung der gesättigten wässerigen Methylviolettlösung nicht mehr als 2 Minuten dauerte, so schien der mittlere Theil des Stäbchens viel schwächer gefärbt. Mehr intensiver wird von den Stäbchen Fuchsin eingenommen. Bei Gram'scher Färbung entfärben sie sich.

Die Ueberimpfung der Culturen gedeiht nur schwierig. In einem Falle gelang es mir in 3 Generationen, in einem andern Falle in 2, das Stäbchen zu cultiviren. In den übrigen Fällen aber gelang die Ueberimpfung nicht. Ausser mit dem Taubenblute erhielt ich den Wuchs der Stäbchen, auch auf der Oberfläche des mit einem Tropfen menschlichen Blutes benetzten Fleischpepton-Agar. Der erste, der im trachomatösen Secrete kleine Stäbchen, die dem Bacillus influencae ähnlich waren, gefunden hatte, war L. Müller[1]). Von 15 untersuchten Fällen fand er dieselben 11 Mal. In der nachfolgenden Arbeit die zusammen mit Pr. Weichselbaum[2]) gemacht wurde: »Ueber den Koch-Week'schen Bacillus der acuten Conjunctivitis« unterscheidet er das Koch-Week'sche Stäbchen von den bei Trachom von ihm beschriebenen, sich auf Unterschiede einiger morphologischer und biologischer Eigenschaften gründend.

Bei meinen Untersuchungen jedoch sowohl der Culturen, wie auch des Secretes, beim Vergleiche der Stäbchen, die von Trachomkranken und von durch das Koch-Week'sche Stäbchen bedingte Conjunctiviten stammten, konnte ich keinen Unterschied sowohl in ihrer Morphologie als auch nach dem Verhalten des Wuchses auf den Nährböden wahrnehmen.

XXII. M—r, Bombardier der Kiew'schen Festungsartillerie, trat

---

1) Zur Bacteriologie des Trachoms. Wiener klin. Wochenschr. 1897, No. 42. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL, S. 13.

2) A. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XLVII. Abth. 1.

in das Hospital am 21. Febr. 1899. Schon seit längerer Zeit augenkrank, doch erst vor einer Woche zeigten sich acute Erscheinungen.

Status präsens. Die Bindehaut der Augäpfel stark hyperämisch; in der Gegend der inneren Hornhautperipherie des rechten Auges Erosion der Bindehaut, an geschwürige Phlyctäne erinnernd; dasselbe an der oberen Peripherie der linken Hornhaut. Die Bindehaut der Lider roth, aufgelockert; auf der Tarsalbindehaut der oberen Lider und in den Winkeln der unteren sind Körner gelagert. Die Absonderung reichlich, klagt über Gefühl von Brennen in den Augen und Kopfschmerzen. Morgens 37,5; am Abend 37,9.

Die Behandlung wie im vorhergehenden Falle. 8. März keine Secretion; 19. März sind die Follikel noch vorhanden; 27. März: in der Tarsalbindehaut der oberen Lider sind keine Follikel sichtbar. 22. April wird der Kranke mit nicht scharf ausgesprochener Hyperämie der Bindehaut der Lider und geringer Anzahl von Follikeln in den äusseren Theilen der unteren Uebergangsfalten ausgeschrieben.

Die mikroskopische Untersuchung des Secretes erlaubte die eben beschriebenen kleinen Stäbchen in grosser Anzahl zu constatiren. Man konnte sie im Secrete bis zum 8. März in nach und nach sich vermindernder Anzahl finden.

Die Cultur dieses Stäbchens wurde nicht erhalten, da alle Nährböden, die mit dem Secrete bestrichen wurden, nur von Colonien der Pseudodiphtherie-Bacillen überwuchert wurden.

Die folgenden 3 Fälle sind dem vorhergehenden sowohl nach dem klinischen Bilde, als auch nach der mikroskopischen Untersuchung des Secretes identisch.

In allen 3 Fällen wurde das Stäbchen aus dem Secrete in Reinculturen erhalten, und ausserdem wurden noch Staphyl. albus und Pseudodiphtherie-Bacillus gezüchtet.

XXVI. M—k, junger Soldat der Kiew'schen Festungsartillerie, trat ins Hospital am 24. März 99 in der zweiten Woche der Erkrankung ein, obwohl er früher nicht als augenerkrankt eingeschrieben war, bemerkte er seit einiger Zeit am Morgen Zusammenkleben der Lider.

Status präsens. Die Bindehaut der Augäpfel stark hyperämisch; gegen die äussere Peripherie der linken Hornhaut findet sich in der Bindehaut eine der geschwürigen Phlyctäne ähnliche Erosion; in der gerötheten Tarsalbindehaut der oberen Lider zahlreiche Follikel vom Aussehen weisslicher Flecken; in den angeschwollenen unteren Uebergangsfalten sind Follikel disseminirt. Diffusse Secretion.

Die Behandlung wie in den vorhergehenden Fällen. Nach jeder Cauterisation der Bindehaut mit Arg. nitr.-Lösung verminderten sich die Secretion und Injection der Bindehaut; allmählich nach und nach schwanden auch die Follikel, so dass am 5. April in der Bindehaut

der oberen Lider keine Spur von Follikeln und Secretion zu merken war, nur einige Follikel fanden sich noch in dem äusseren Theile der unteren Uebergangangsfalte. Am 22. April wurde der Kranke mit den Erscheinungen von schwach ausgesprochener chronischer Hyperämie der Bindehaut bei gänzlicher Abwesenheit von Follikeln ausgeschrieben.

Die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung des Secretes gaben dieselben Ergebnisse wie bei dem Falle XXI.

Der folgende Fall bietet ein gewisses Interesse in der Hinsicht, dass der Zustand der Bindehaut noch vor dem Hinzutreten der secundären Infection mit dem beschriebenen Stäbchen genau bekannt war.

XXVII. Sch—ow, Soldat des 166 J. Rownoschen Regimentes trat in das Hospital am 2. Febr. ein. Erkrankte vor 2 Monaten.

Status präsens. Die Bindehaut der oberen Lider röthlich, in den Winkeln mit Vegetationen bewuchert; keine Spur von Follikeln; die Bindehaut der unteren Lider in demselben Zustande, aber in den äusseren Winkeln waren einzelne Follikel zu sehen. Mässige schleimige Secretion.

Die Behandlung bestand anfangs in Cauterisationen der Bindehaut mit 1 % iger Arg. nitr.-Lösung und darnach Zinklösung. Am 9. Febr. zeigte sich Hyperämie der Augapfelbindehaut des linken Auges mit Lichtscheu, am 10. Febr. war die Haut der Lider geröthet und mässig geschwollen, starke Hyperämie der Augapfelbindehaut beider Augen, Röthnng und Schwellung der unteren Uebergangsfalten; in der Tarsalbindehaut der oberen Lider fanden sich zahlreiche Follikel in Gestalt weisser, im Gewebe disseminirter Flecken; diffuse schleimig-eitrige Secretion. Das Bild der Erkrankung machte den Eindruck einer acut entstandenen follikulären Entzündung. Am 11. Febr. war an der äusseren Peripherie der linken Hornhaut auf der Conjunctiva bulbi eine erbsengrosse Erosion zu sehen.

Nach der täglichen Cauterisation mit 3 % iger Arg. nitr.-Lösung mässigten sich allmählich die Entzündungserscheinungen; ebenso verschwanden nach und nach die Follikel, so dass am 4. März die Bindehaut wieder das Aussehen vom 2. März erlangte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Secretes vom 3. Febr, hatte dasselbe einen schleimigen Charakter mit spärlicher Beimischung von Eiterzellen, zwischen welchen bisweilen ziemlich dicke Stäbchen (pseudo-diphth.) und Coccen nachzuweisen waren.

In den Culturen wurden aus dem Secrete nur Pseudodiphtherie-Bacillen und Mikrococcus liquefaciens albus erhalten.

Am 9. Febr. Auftreten acuter Erscheinungen, im Secrete wurden zahlreiche, den Koch-Week'schen Bacillen ähnliche Stäbchen gefunden.

Dieselben wurden auch in Reincultur mit blutigem Fleischpepton-Agar erhalten.

XXVIII. P., Soldat des 175. Batourinischen Regiments trat ins Hospital am 9. Mai ein, ist krank seit 6 Monaten an Conjunctivitis.

Status präsens. Geringe Röthung und Schwellung der Lider; mässige Hyperämie der Conjunctiva bulbi und Lichtscheu, Auflockerung der Lidbindehaut mit Entwickelung von Vegetationen, Schwellung der Uebergangsfalten: keine Spur von Follikeln; bedeutende schleimig-eitrige Secretion. (Es wurde eine contagiöse Conjunctivitis diagnosticirt.) Am 15. Mai dauerten die Entzündungserscheinungen fort; in der Tarsalbindehaut der oberen Lider erschienen zahlreiche weissliche Flecken; die Gegenwart von Follikeln wurde auch in der Bindehaut der unteren Lider bestimmt. Secretion dauert fort.

Am 25. Mai: Dasselbe Bild. Von diesem Datum an beobachtete ich nicht mehr den Kranken.

Die mikroskopische Untersuchung des Secretes am 10. u. 15. Mai konnte keine Gegenwart von Bacterien in demselben constatiren.

Das Einimpfen des Bindehautsecretes in blutigen Fleischpepton-hatte Wachsthum von Stäbchen, die den Koch-Weeks-Agar schen Bacillen ähnlich waren, zur Folge.

Die folgenden Beobachtungen betreffen diejenigen Formen der follikulären Conjunctivitis, in denen die Entzündungserscheinungen, wie Injection, Lichtscheu und andere Symptome, in weniger scharfer Form ausgesprochen waren, also Fälle, die sich mit subacuten Verlaufe vorstellten.

XXIX. B—ko, Gefreiter des 175. Batourinischen Regiments trat ins Hospital am 27. März ein; krank seit 3 Monaten, Verschlimmerung des Zustandes ist ungefähr vor 3 Tagen eingetreten.

Status präsens. Schwache Lichtscheu nnd Thränenfluss in dem rechten Auge, ebenso in dem linken Auge, aber weniger ausgesprochen; die Bindehaut der Augäpfel hyperämisch; die Bindehaut der oberen und unteren Lider roth und mit Follikeln besetzt; geringe Secretion in Form von Borken in den inneren Winkeln.

Am 27. April derselbe Zustand der Bindehaut der Augenlider, Lichtscheu und Injection der Bindehaut der Augäpfel schwächer ausgesprochen.

Die Behandlung bestand in Cauterisationen mit 2 $^0/_0$ iger Arg. nitr. Lösung.

Mikroskopische Untersuchung des Secretes. Am 28. März wurden in geringer Anzahl zwischen den eitrigen Zellen Coccen und den pseudo-diphtheritischen ähnliche Stäbchen gefunden. Am 25. April dasselbe Ergebniss.

Culturen. Aus dem Secrete wurden in Reincultur Staphyl. pyog. aureus albus und Bacillus pseudo-diphth. erhalten. Nach Verlaufe eines Monats wurden aus dem Secrete in Reincultur Staphyl. albus und Bacillus pseudo-diphth. gezüchtet.

Injection in den Unterleib eines Meerschweinchens von $^1/_2$ ccm der zweitägigen Bouilloncultur des weissen Staphylococcus rief nach zwei Tagen die Bildung eines grossen Abscesses hervor.

XXX. G—i, junger Soldat des 5. Sappeur-Bataillons, trat ins Hospital 29. März ein, am fünften Tage der Erkrankung. Vor der jetzigen Erkrankung waren die Augen ganz gesund.

Status präsens. Die Bindehaut der Augäpfel mässig hyperämisch; die Bindehaut der Augenlider und die Uebergangsfalten roth und aufgelockert, in den unteren Uebergangsfalten sind grosse Follikel vorhanden. In der Tarsalbindehaut der oberen Lider zahlreiche weissliche Flecken; Secretion in Form gelblicher Krusten in den inneren Winkeln der Augen. Am 10. Mai Auflockerung der Bindehaut geringer, aber die Secretion viel stärker, in Form von weissen zähen Membranen, die stark dem Boden des Bindehautsackes anliegen und bei Reinigung sich nur schwer entfernen lassen; am 28. Mai dieselben Erscheinungen.

Mikroskopische Untersuchung des Secretes. Am 30. März waren zwischen den Eiterzellen zahlreiche vereinzelte Stäbchen von Gestalt der Pseudo-diphth. zusehen. Die Cultur gab nur pseudodiphtheritische Stäbchen, die unter die Haut des Meerschweinchens eingebracht, keine Virulenz zeigten. Am 22. April in Reinculturen wurden aus dem Secrete Micrococcus tetragenes, Microc. flavus liquefaciens und Bacill. pseudo-diphth. ausgesondert.

XXXI. S—ow, junger Soldat des 175. J. Batourinischen Regiments trat ins Hospital am 15. März ein, am sechsten Tag der Erkrankung; vordem war er gesund.

Status präsens. Mässige Hyperämie der Bindehaut der Augäpfel; Auflockerung der Bindehaut der Lider mit grossen Follikeln in den unteren Uebergangsfalten und weisslichen Flecken in der Tarsalbindehaut der oberen Lider; schleimig-eitrige Secretion gering. Am 23. März dasselbe; am 9. April die Secretion nur in Form von Krusten an den Augenlidrändern; am 28. April dieselben Erscheinungen wie beim Eintritte.

Die mikroskopische Untersuchung des Secretes vom 18. März und 22. April erlaubte nur Gegenwart von pseudo-diphtheritischen Stäbchen zu constatiren.

In den Culturen wurden aus dem Secrete nur diese Stäbchen und Staphyl. albus erhalten.

Dem oben beschriebenen zufolge sieht man, dass in 11 Fällen der acuten oberflächlichen Conjunctivitis follicularis, in 8 die kleinen den Koch-Weeks'schen Bacillen ähnlichen Stäbchen gefunden wurden. In 7 Fällen wurden sie in Reinculturen gezüchtet. Bei einem Kranken, in welchem die Anwesenheit der Stäbchen im Secrete nicht bewiesen werden konnte, wurden sie in dem blutigen Fleischpepton-Agar erhalten.

In den ersten Tagen der Krankheit begegnet man gewöhnlich den Stäbchen im Secrete in grosser Anzahl; mit der Verminderung der

Secretion werden sie auch viel geringer. Fast stets entwickelten sich neben den Colonien dieses Stäbchens aus dem Secrete pseudo-diphtheritische Colonien und in einigen Fällen noch weisser Staphylococcus. In 2 Fällen von acuter Conjunctivitis follicularis wurden nur pseudodiphtheritische Stäbchen und in einem Microc. tetragenes, Micrococcus flavus liquefaciens und pseudo-diphtheritischer Bacillus erwiesen.

IV.

Ich übergehe zur Beschreibung der Fälle, welche als tiefe folliculäre Entzündung der Bindehaut bezeichnet werden können.

Characteristische Zeichen für dieselben waren: Verdickung der Uebergangsfalten und der Tarsalbindehaut, Vegetationen, grosse Follikel in den Uebergangsfalten, Follikel von Aussehen weisslicher Flecken in der Tarsalbindehaut, und bedeutende schleimig-eitrige Secretion. Zu meinen Beobachtungen wurden sowohl acute, als auch subacut verlaufende Fälle mit stark ausgesprochener Secretion gewählt.

XXXII. W—i, junger Soldat des 167. Rowno'schen Regimentes trat ins Hospital am 2. Febr. 1899 ein. Erkrankte schon vor 3 Mon., 1 mal wurde schon Ausdrückung der Follikel gemacht.

Status präsens: Bedeutende Hyperämie der Conj. bulbi beider Augen mit Lichtscheu und Reizerscheinungen.

Die Uebergangsfalten und Tarsalbindehaut verdickt und mit Follikeln und Vegetationen bedeckt. Diffuse schleimig-eitrige Secretion. In dem weiteren Verlaufe widerstanden die Reizungserscheinungen längere Zeit der Behandlung: am 10. März zeigten die Veränderungen der Bindehaut das Bild einer scharf ausgesprochenen trachomatösen Conjunctivitis, mit Auflockerung der unteren Lider und starken körnigen und papillären Wucherungen in der Tarsalbindehaut und den Uebergangsfalten der oberen Lider. Die Behandlung bestand in Anwendung 2 und 3 % Arg. nitr. Lösung.

Die mikroskopische Untersuchung des Secretes wurde 3 Mal: am 3. Februar, 21. Februar und 9. März gemacht. Jedes Mal wurden sehr zahlreiche in den Eiterzellen und im Schleime zerstreut, oben beschriebene kleine Stäbchen gefunden. (Fig. 1).

Dieselben wurden in Reinculturen auf blutigem Agar-Agar erhalten. (Fig. 2). Ausser diesem Stäbchen und dem kolbenförmigen (Pseudodipht. s. xerosis bacill.) wurde kein Wuchs anderer Bacterien sowohl auf diesen Nährböden, als auch auf anderen, erhalten.

Dem Kranken wurde ein Stückchen der oberen Uebergangsfalte ausgeschnitten. Nach Härtung im Alcohol und Einbettung in Paraffin, wurden Schnitte aus demselben mit Karbolthionin (nach Nicolle) gefärbt. In den auf solche Weise gefärbten Schnitten konnte man kleinzellige tiefgehende Infiltration der Bindehaut constatiren.

In den oberflächlichen Theilen der Bindehaut zwischen den lymphoiden Elementen wurden zu zwei und drei eingelagerte Stäbchen gefunden.

Der XXXIII. Fall stellt sich dem vorhergehenden ganz ähnlich dar, sowohl nach dem klinischen Bilde, als auch nach den Ergebnissen der bacteriologischen Untersuchung.

XXXIV. A—r, Soldat des 175. Batourin'schen Regimentes trat ins Hospital am 6. Februar ein. Behauptet seit 4 Monaten krank zu sein; 1 Mal wurde ihm die Ausdrückung der Follikel gemacht.

Status präsens: Mässige Hyperämie des Conj. bulbi und Lichtscheu; Auflockerung der Bindehaut der unteren Lider mit zahlreichen Follikeln. Die obere Uebergangsfalte und Tarsalbindehaut sind verdickt und mit Vegetationen und Follikeln bedeckt. Bedeutende schleimig-eitrige Secretion. Am 15. Februar Hyperämie der Conj. bulbi und Secretion sind schwächer; am 5. März schleimige Secretion, die Auflockerung der Bindehaut weniger ausgesprochen, aber die Verdickung und Körnung der Bindehaut in demselben Zustande; am 31. März die Secretion nur in Form von Krusten an den inneren Winkeln. Am 20. April die Bindehaut der unteren Lider verdickt und mit zahlreichen Follikeln, die wallartig geordnet sind, durchsetzt; die verdickte Tarsalbindehaut der oberen Lider mit zahlreichen Vegetationen und Follikeln bedeckt, schleimig-eitrige Secretion.

Die Behandlung bestand in Cauterisationen mit 2 und 3 % Arg. nitr.-Lösung, und nach Verminderung der Secretion in Ausdrückung der Follikel, sowie in abwechselnder Anwendung der 5 % Ac. tannici und 2 % Arg. nitr. Lösung.

Mikroskopische Untersuchung des Secretes. Am 7. Februar die kleinen Stäbchen in grosser Anzahl; am 2. März wurden nur wenige im Schleime gefunden. Am 10. März fanden sich nur pseudo-diphth. Bacillen, aber keine von den früher gefundenen Stäbchen; am 20. April im Secrete keine Stäbchen, aber zwischen den Eiterzellen und im Schleime begegnete man in geringerer Anzahl Coccen, die sich nach Gram nicht entfärbten.

Cultur. Auf dem blutigen Agar-Agar, Ochsenblutserum, und den Kiefer'schen Nährböden angelegtes Secret ergab pseudo-diphth. Stäbchen und weisse Staphyloc.; am 20. April wurden dieselben Culturen erhalten. Bei Einimpfung des Inhaltes der ausgedrückten Follikeln in dieselben Nährböden wurde Staphyloc. pyog. albus erhalten. Die zweitägige Bouillon-Cultur unter die Haut eines Meerschweinchens, von mittlerer Grösse (0,5 Cub. cent.) eingebracht, rief die Bildung eines ausgebreiteten Abscesses hervor, aus dessen Eiter derselbe Coccus wieder gezüchtet werden konnte.

XXXV. N—k, Soldat des 128. Staroosckolki'schen Regimentes, trat ins Hospital am 17. März 98 ein, augenkrank seit 4 Jahren; mehrere Male wurde Ausdrückung der Follikel gemacht.

Status präsens: Nicht scharf ausgesprochene Füllung der Ge-

fässe der Conj. bulbi beider Augen. Röthung, Verdickung der Bindehaut der Augenlider mit zahlreichen Follikeln und Vegetationen, diffuse Secretion; am 1. Mai dieselben Erscheinungen von Seite der Augenlidbindehaut, aber keine Hyperämie der Augapfelbindehaut und die Secretion geringer.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Secretes am 18. März wurden sehr zahlreiche früher beschriebene kleine Stäbchen gefunden; am 3. April konnte man sie nur mit Mühe im Secrete finden, wobei nur einzelne im Schleime begegnet wurden. Bei der Untersuchung des Secretes in den folgenden Tagen konnte man darin zuweilen pseudodiphth. Stäbchen, zuweilen Coccen, aber in sehr beschränkter Zahl und nur im Schleime, auffinden.

Culturen. Am 18. März auf dem blutigen Agar-Agar wuchsen Colonien des kleinen Stäbchens neben den pseudo-diphth. Stäbchen aus. Am 3. April auf denselben Nährböden wurden weisse Staphylococcen und pseudo-diphth. Stäbchen erhalten.

Die beiden folgenden Fälle mit demselben klinischen Bilde und Ergebnissen der bacteriologischen Untersuchung waren dem beschriebenen ganz ähnlich.

XXXVIII. B—n, Soldat des 175. Batourini'schen Regimentes trat ins Hospital am 6. Februar 1899 ein. Erkrankte vor 4 Monaten; 1 Mal wurden die Follikel ausgedrückt.

Status präsens: Nicht scharf ausgesprochene Injection der Gefässe der Bindehaut der Augäpfel; Verdickung und Röthung der Uebergangsfalten und der Tarsalbindehaut mit zahlreichen Follikeln und Vegetations-Hyperplasien; mässige schleimig-eitrige Secretion.

Am 13. Februar die Secretion nur am Morgen in Form von Krusten an den Augenlidern; die Hyperämie der Conjunctiva bulbi verschwand; am 20. Februar schleimige Secretion, die Bindehaut der Lider in vorherigem Zustande; am 20. März nach Ausdrückung der Follikel blieben verdickte aber glatte Falten nach; am 25. April die unteren Uebergangsfalten sind in den Winkeln ein wenig verdickt; in der Tarsalbindehaut der oberen Lider durchscheinen Follikel.

Mikroskopische Untersuchung des Secretes. Am 7. Februar im Körper der Eiterzellen und im Schleime begegnet man in geringer Zahl denselben kleinen Stäbchen; am 13. Februar dieselben Bacillen im Schleime in sehr geringer Anzahl; am 20. März im Secrete sind ausser den, dann und wann begegneten pseudo-diphth. Stäbchen, keine anderen Bacterien zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung der ausgedrückten Follikel hat in bacteriologischem Sinne negative Ergebnisse gegeben.

In Culturen wurde das Stäbchen aus dem Secrete nicht erhalten; auf dem blutigen Agar-Agar wuchsen nur pseudo-diphth. Bacillen aus. Die Nährböden mit eingeimpftem Follikelinhalte blieben steril.

Die 8 folgenden Fälle gleichen dem klinischen Bilde nach den eben beschriebenen. Im Secrete wurden dieselben kleinen Bacillen in

grösserer oder geringerer Anzahl gefunden; sie hielten sich im Secrete von 1 Woche bis $1^1/_2$ Monat; in Reinculturen wurden sie 6 Mal erhalten. Ausser diesen Stäbchen wurden in 5 Fällen noch Staphylococcus pyog. albus, und in allen 8 Fällen die Stäbchen der pseudo-diphth.-Gruppe ausgesondert. Die Nährböden mit auf ihrer Oberfläche ausgebreitetem Inhalte der ausgedrückten Follikeln (nach Verschwinden aus dem Secrete der Stäbchen) blieben steril.

XLVII. O—k, Soldat des 166. Bowno'schen Regimentes, trat ins Hospital am 2. Februar 1899 ein. Erkrankte vor 2 Monaten; 2 Mal wurde Auspressung der Follikel gemacht.

Status präsens: Schwache Hyperämie - Conjunctivae bulbi, verdickte obere Uebergangsfalten sind mit Vegetationen und Follikeln bedeckt; die letzteren sind auch in der Conjunctiva tarsi sichtbar. In den unteren Uebergangsfalten grosse Follikel, diffuse schleimig-eitrige Secretion.

Am 9. März keine Hyperämie der Conj. bulbi; am 4. April Secretion schleimig, die unteren Uebergangsfalten sind glatt, aber verdickt; die oberen sind mit Vegetationen bedeckt, Follikel sind noch sichtbar in der Tarsalbindehaut. Behandlung: anfangs 2 %ige Argentum nitricum-Lösung, dann nach Verminderung entzündlicher Erscheinungen 1 %ige und darauf 5 %ige Tanninlösung mit Argent. nitric. abwechselnd.

Mikroskopische Untersuchung des Secretes. Am 3. Februar nur wenige Coccen, die sowohl in den Eiterzellen, als auch frei im Schleime eingelagert waren, die nach Gram sich nicht entfärbten.

Am 17. März dasselbe Bild; am 25. April im Secrete wenige Eiterzellen; im Schleime einzelne Coccen und pseudo-diphth. Stäbchen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der ausgedrückten Follikel konnte man weder in den Zellen noch zwischen denselben Mikroorganismen constatiren.

Culturen. Am 4. Februar, 19. März und 21. April bei Reinculturen aus Secrete wurden virulenter Staphylc. pyog. albus und pseudodiphth. Stäbchen erhalten.

Die Nährböden mit gesudelten Partikeln auf ihrer Oberfläche von ausgepressten Follikeln blieben steril.

XLVIII. Th. B—n, Soldat des 132. Benderi'schen Regimentes, trat ins Hospital am 19. Januar 1899 ein. Erkrankte vor 4 Monaten.

Status präsens: Die Bindehaut oberer Lider gleichmässig roth, auf derselben zahlreiche Vegetationen, Follikeln und zarte Narben. Die Uebergangsfalten waren verdickt und enthalten körnige Follikel; schleimig eitrige Secretion. Auf der rechten Hornhaut schwach ausgesprochener Pannus. Am 29. März die Bindehaut der Augenlider glatt, obwohl noch verdickt, auf der Tarsalbindehaut des oberen Augenlides noch deutliche Follikel.

Die Behandlung und mikroskopische Untersuchung des Secretes waren dieselben, wie in dem vorhergehenden Falle. In Culturen aus dem Secrete wurden Staphylococc. pyog. aureus, Staphylococc. albus und pseudo-diphth. Stäbchen erhalten.

XLIX. G—n, Soldat des 46. Dniepro'schen Regimentes, trat ins Hospital am 31. Januar 1899 ein; erkrankte seit 6 Monaten.

Status präsens: Die Uebergangsfalten und Augenlidbindehaut stark verdickt, mässig roth und tief infiltrirt mit Follikeln, schleimig-eitrige Secretion; am 6. März zeigte sich mässige Hyperämie der Augapfelbindehaut mit stärkerer Secretion; am 15. April tiefe Infiltration mit körnigen Follikeln der Bindehaut neben Auflockerung und schleimiger Absonderung.

Die Behandlung bestand anfänglich in Cauterisationen mit 2% Arg. nitr.-Lösung, darnach fünfmalige Auspressung der Follikel mit abwechselnder Anwendung 5% Tannin- und 1% Arg. nitr.-Lösung.

Mikroskopische Untersuchung des Secretes. Am 3. Februar das Secret enthielt wenige eitrige Körperchen, unter denen begegnet man einzelnen Stäbchen (pseudo-diphth.) und Coccen. Am 6. März im Secrete zahlreiche eitrige Zellen, die Coccen enthalten, welche sich bei der Gram'schen Färbung nicht entfärbten. Am 13. April derselbe Befund. Am 11. Februar und 8. April wurde mikroskopisch der ausgepresste Inhalt der Follikel mit verschiedenen Färbungsmethoden untersucht, ohne in denselben Bacterien aufzufinden.

Culturen. Am 5. Februar wurde aus dem Secrete in Reinculturen Micrococcus flavus desidens erhalten; am 7. März erhielt ich in den Culturen Staphyl. pyog. alb. Die Nährböden bestrichen auf ihrer Oberfläche mit ausgepresstem Follikelinhalte, blieben steril, während zwei Wochen bei 37° C. Am 15. April nach gründlicher Reinigung des Bindehautsackes mit Sublimatlösung (1 : 1500) und Abtrocknung mit steriler Watte wurde energische Auspressung der Follikeln gemacht. und ihr Inhalt mit der Oese der Platinnadel in die untere Uebergangsfalte meines linken Auges eingebracht.

Keine Reaction von Seite der Bindehaut wurde erhalten.

Der folgende Fall war dem vorhergehenden klinisch und bacteriologisch ganz identisch. Dem Erkrankten wurde ein Theil der oberen Uebergangsfalten ausgeschnitten. In ihrem Gewebe konnten nirgends Bacterien entdeckt werden. Ein Theil des mit der Scheere zerschnittenen Follikels, verrieben in sterilisirtem Gläschen, wurde in die Uebergangsfalte eines an chronischer Hyperämie der Bindehaut Leidenden eingetragen. Es war jedoch absolut kein Effect.

Ich führe nicht die Krankengeschichten der ferneren von mir untersuchten Fälle an, da dieselben volle Aehnlichkeit ihres klinischen Verlaufes mit den oben beschriebenen darstellten. Ich muss nur erwähnen, dass auf dem Secrete folgender 13 Kranken in Reincultur Staphyl.

pyog. albus und einige specifisch nicht pathogene Bacterien erhalten wurde.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Inhaltes der ausgepressten Follikel konnte kein einziges Mal die Anwesenheit irgendwelcher Bacterien constatirt werden.

Bei Impfung des ausgedrückten Follikelinhaltes auf Nährböden wurden in 2 Fällen Staphyl. alb., in 3 pseudo-diphth. Stäbchen erhalten, und in den übrigen 8 blieben die Nährböden ganz steril.

LXIV. K—r, Soldat des 168. Mirgorod'schen Regimentes, aufgenommen ins Hospital am 29. März; krank seit 4 Monaten.

Status präsens: Schwache pericorneale Injection; auf Tarsalbindehaut der oberen Lider theils feine Narben, theils Follikel; die Bindehaut der unteren Lider aufgelockert, mässige schleimig-eitrige Secretion; am 7. April Secretion in Form gelblicher Krusten in den Winkeln der Augen; am 20. April, die unteren Uebergangsfalten sind verdickt, aber glatt; auf der Bindehaut der oberen Lider kleine Narben. Die Behandlung bestand in Anwendung 2 % Arg. nitr.-Lösung.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Secretes am 30. März wurden Coccen gefunden, die zuweilen in Kettenreihen gelagert waren und die sich bei der Gram'schen Färbung nicht entfärbten.

Culturen. Am 1. April wurden aus dem Secrete in Reinculturen Streptococcus pyog. und Staphyl. pyog. albus erhalten; am 10. April konnte nur der letzte Coccus aus dem Secrete angesondert werden. Einige Tropfen der erhaltenen Bouillon-Streptococcus-Cultur eingeführt unter die Haut des Ohres eines Kaninchens riefen einen Anfall des Rothlaufes hervor (Erysipelas).

Die folgende Beobachtung war identisch mit der hervorgehenden nach den Ergebnissen der bacteriologischen Untersuchung.

In den übrigen 8 untersuchten Fällen wurden folgende Mikroorganismen gefunden.

Im Falle LXV, der das Bild entzündlichen Narben-Trachoms darstellte, wurden im Secrete der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumococcus gefunden; dieser Pneumococcus konnte während einer Woche im Secrete und in Reinculturen nachgewiesen werden. Bei den folgenden Kranken wurden in Reincultur Mikrococcus tetragenes und Pseudo-dipht.-Bacillen erhalten. Der erstgenannte Coccus konnte im Secrete während einer Woche constatirt werden.

In den folgenden 5 Fällen, die nach dem klinischen Bilde sich von den oben erwähnten nicht unterschieden, konnten bei Züchtungen aus dem Secrete nur pseudo-diphth. Stäbchen erhalten werden, die auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Secretes, bisweilen in grosser Anzahl, gefunden wurden.

Aus dem oben dargelegten sieht man, dass bei der bacteriologischen Untersuchung des Secretes von 42 Kranken an trachomatöser Con-

junctivitis in 15 Fällen kleine Stäbchen, die den Koch-Weeks'schen ähnlich waren, gefunden wurden. Dieselben konnten in verschiedenen Fällen in einem Zeitraume von 2 bis 6 Wochen im Secrete nachgewiesen werden. Je profuser die Schleimsecretion, je acuter die Entzündungserscheinungen waren, desto zahlreichere Stäbchen wurden in dem Bindehautsecrete gefunden. In solchen Fällen konnte auch auf den Nährböden aus dem Secrete der Wuchs nur dieser Stäbchen mit den pseudo-diphtheritischen erhalten werden, während Wucherungen des weissen Staphylococcus nur nach Verminderung der Entzündungserscheinungen auftraten. Bei weniger acut verlaufenden Fällen war sichtlich die Zahl dieser Stäbchen vermindert, und in den Culturen, neben denselben wurden auch Staphylococcen erhalten.

Im Secrete von ferneren 17 Kranken wurde der virulente weisse Staphylococcus (und pseudo-diphth. Stäbchen), der sich zu aller Zeit des Vorhandenseins der Secretion im Conjunctivalsacke hielt, gefunden. Bei 2 Kranken wurde Streptococcus erhalten, dessen Gegenwart im Secrete während einer Woche nachgewiesen werden konnte, dann in 1 Falle wurde der Fränkel-Weichselbaum's Pneumococcus, in 1 Falle Mikrococcus tetragenes und in 5 Fällen wurden keine Bacterien, ausser den pseudo-diphtheritischen, gefunden.

Demnach wurden bacteriologisch folgende klinische Formen der Folliculärentzündung der Bindehaut von uns untersucht: 1. Formen, in welchen neben den Erscheinungen der chronischen Hyperämie, Follikel nur in den Uebergangsfalten bemerkbar waren. 2. Formen, in welchen die chronische Erkrankung der Bindehaut im Vorhandensein der Follikel in den Uebergangsfalten und in der Tarsalbindehaut (der chronische folliculäre Catarrh) sich ausdrückte. 3. Formen des acut verlaufenden Catarrhes der Bindehaut mit Follikelbildung, und zuletzt 4. diejenigen Formen der Follikulärentzündung, in welchen die Follikelbildung mit Verdickung und Infiltration der Bindehaut, diffuser Secretion und Vegetationen verbunden war.

Der bacteriologischen Untersuchung wurde sowohl der Follikelinhalt, als auch das Bindehautsecret unterworfen. Das erste wurde bei 41 Kranken, das zweite bei 57 gemacht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der mit verschiedenen Färbungsmethoden erhaltenen Präparate aus dem Follikelinhalte, gelang es in keinem Falle Mikroorganismen aufzufinden.

Nährböden auf ihrer Oberfläche mit dem Follikelinhalte geimpft, blieben in den meisten Fällen steril. Wenn auch in einzelnen Fällen

Bacterienwucherungen eintraten, so stellten dieselben nichts regelmässiges dar (im Sinne der Entwickelung von gleichartigen Bacterien), und müssen derartige Fälle nur zu zufälligen Befunden, aus dem Bindehautsacke eingetragen, zugerechnet werden. Die Einimpfung des Follikelinhaltes von 41 Kranken gab den Wuchs nur in 12 Fällen, wobei 4 Mal Staphylococcus albus, 5 Mal pseudo-diphth. Stäbchen, und je 1 Mal: Diplococcus albicans amplus, Mikrococcus albus liquefaciens und Sarcina lutea erhalten wurden. Auch in den Schnitten aus dem Gewebe der Bindehaut konnten ebenfalls keine Bacterien constatirt werden, ausgenommen einen Fall (die Beobachtung XXXII), wobei in den oberflächlichen Schichten der Bindehaut zwischen den lymphoiden Elementen den Koch-Weeks'schen ähnliche Stäbchen begegnet wurden. Bei der bacteriologischen Untersuchung des Bindehautsecretes in der Mehrzahl der Fälle konnte die Gegenwart von weissen Staphylococcen nachgewiesen werden. So wurde aus 57 Fällen dieser 24 Mal mit Pseudo-diphth. Stäbchen, und 12 Mal mit dem beschriebenen kleinen Stäbchen, im Ganzen 36 Mal erhalten. Nebst diesem, muss der Häufig keit des Befundes nach, den oben erwähnten Stäbchen der Platz eingeräumt werden, welche 23 Mal nachgewiesen werden konnten. Ausser diesen Mikroorganismen wurden nur in einzelnen Fällen noch Streptococcus (2 Mal), Mikrococcus tetragenes (2 Mal) und Pneumococcus (1 Mal) begegnet. (Ich erwähne nicht die erhaltenen Culturen einiger nicht pathogener Bacterien, z. B. Kartoffelbacillus, Heubacillus u. s. w., deren Erscheinen im Bindehautsacke offenbar nur zufälligen Character hatte).

Meinen Untersuchungen zufolge giebt oft schon das klinische Bild die Möglichkeit annähernd zu bestimmen, welche Mikrobien im Secrete begegnet werden können. Die Gegenwart von Stäbchen konnte stets nachgewiesen werden in denjenigen Processen, die acut, oder bei chronischem Verlaufe, entzündliche Anfälle zeigten, während die weissen Staphylococcen nur in subacut und chronisch verlaufenden Fällen sich nachweisen lassen.

Das oben beschriebene kleine Stäbchen, wie früher erwähnt wurde, stellt morphologisch und nach dem Wuchse in den Nährböden grosse Aehnlichkeit mit dem Stäbchen der contagiösen Conjunctivitis (Koch-Weeks'schen) und der Influenza. Die Autoren, die Epidemien der contagiösen Conjunctivitis beschrieben, welche von dem Koch-Weeks-schen Bacillus bedingt waren, leugnen die Möglichkeit des Erscheinens follikulöser Entzündungen der Bindehaut in Abhängigkeit von dieser

Infection. Auf diesen Umstand habe ich die grösste Achtung gelenkt, und in der That in der Mehrzahl der Fälle, wo dieses Stäbchen constatirt wurde, konnte man das Vorhandensein von Follikeln auf eine frühere Periode, ehe sich noch die Infection mit dem Stäbchen zugesellte, aufschieben.

Doch muss ich noch auf folgendes aufmerksam machen. Wie aus der XXVII. Beobachtung ersichtlich ist, war bei dem Kranken Sch., vor dem Eintritt der acuten Erscheinungen, in der Tarsalbindehaut und den Uebergangsfalten der oberen Lider kein einziger Follikel zu sehen (sie waren nur in dem äusseren Antheil der unteren Uebergangsfalten in beschränkter Anzahl vorhanden); mit dem Auftreten des acuten Nachschubes, wobei reichliche Secrection, in welcher die Stäbchen constatirt wurden, erschien diffuse Follikelbildung sowohl in der Tarsalbindehaut, als auch in den oberen Uebergangsfalten.

Mit der Beendigung des acuten Stadium, wann die Stäbchen in dem Secrete nicht mehr nachzuweisen waren, verschwanden alle Follikeln. Andererseits aus den Beobachtungen XXI, XXII u. a., sieht man, dass bei acuten follikulären Catarrhen, gemäss der Verminderung der Entzündungserscheinungen, auch die Anzahl der Stäbchen im Secrete sich verminderte, und parallel damit auch die Follikel verschwanden. Ausserdem zeigte die XXVIII. Beobachtung, wie bei Conjunctivitis, welche durch dieselben Stäbchen bedingt war und anfangs den typischen Character der contagiösen Entzündung hatte, Follikelbildung eintrat, wodurch das Bild der contagiösen Conjunctivitis in acute follikuläre überging. Die angeführten Beobachtungen deuten darauf, dass bei einigen Individuen die Augenbindehaut gegen Infection mit dem beschriebenen Stäbchen auch mit Follikelbildung reagiren könne.

Nun müssen wir uns jetzt die Frage aufstellen, welche Bedeutung dem so häufig im Secrete nachgewiesenem Staphylococcus zukommt?

Aus den Arbeiten der letzteren Zeit (Heinerdorfl[1]), Randolf[2]) ist wohl bekannt, dass der Staphylococcus albus als öfterer Einwohner des gesunden Bindehautsackes vorkommt, ohne jedoch weder Trachom, noch Conjunctivitis zu erzeugen.

Um mich über die Anwesenheit dieses Mikroorganismus in dem gesunden Bindehautsacke zu überzeugen, untersuchte ich bacteriologisch die Conjunctiva von 20 absolut gesunden Individuen. In 11 Fällen

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Band XLVI, 1. Abth.

[2]) Archiv für Augenheilkunde, Band XXXVII, 3. Heft.

wurde neben anderen Mikroben auch der Staphylococcus erhalten. Doch scheint mir folgender Umstand wichtig zu sein: bei Verfertigung der Culturen (mittelst der Platinoese aus dem Boden des Bindehautsackes) aus einer gesunden Bindehaut und einer vom Trachom befallener, sehen wir, dass im ersten Falle nur 1 bis 3 Colonien gezüchtet werden, während in dem zweiten die Zahl der Colonien sehr bedeutend ist. Aus diesem Umstande ist wohl der Schluss gerechtfertigt, dass der Staphylococcus, wenn er in die Zwischenräume der Follikel (zum Theil auch auf verwundete Follikel) gelangt, einen sehr günstigen Boden zur fernerer Entwickelung und Vermehrung gewinnt. Als Producte seiner Lebenserscheinungen entwickeln sich Toxine, welche wohl einen Einfluss auf das Auge ausüben müssen.

So aus den Versuchen von Solowieff[1]) ist ersichtlich, dass Staphylococcentoxine in den Conjunctivalsack eingeführt, einen virulenten Catarrh erzeugt; ebenso wie Streptococcen-Toxine eine viel stärkere Entzündung hervorruft. Sowie bei der Unwegsamkeit des Thränennasenkanals die im Thränensacke aufgehaltenen Streptococcen und Staphylococcen chronische Dacryocystitis verursachen, so ist es möglich, dass bei der trachomatösen Erkrankung ein gewisser Zusammenhang zwischen der Staphylococcus-Züchtung und den Erscheinungen der chronischen Conjunctivitis besteht. In der gesunden Bindehaut ruft der Staphylococcus keine Entzündung hervor, weil er aus der keine Falten darbietenden Bindehaut leicht mit den Thränen entfernt wird.

Zum Schluss will ich noch mit ein paar Wörtern den klinischen Verlauf des Trachoms und seiner Epidemien, wie sie sich mir auf Grund sowohl meiner bacteriologischen Untersuchungen, als auch Beobachtungen in den Kasernen und Krankenanstalten vorstellten, etwas näher eingehen.

Es ist ein wohl feststehendes Factum, dass in Kasernen und dergleichen schlecht gelüfteten staubigen Wohnorten, eine Massenaffection der Bindehaut mit Follikulärerkrankung leicht auftritt. Gewöhnlich wird sie im Winter beobachtet, um in der Sommerzeit nachzulassen. Das negative Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung und der Impfung in die menschliche Bindehaut, ebenso wie die Möglichkeit des Auftretens solcher Erkrankungen bei langdauernden, aber schwachen Reizungen der Bindehaut, wie mit der gelben Quecksilbersalbe, Atropin und dergleichen (obwohl ein Einfluss von Mikroben in solchen Fällen

[1]) Von Wirkung ins Auge der Toxine im Vergleich mit den Reinculturen des Staphylococcus und pyogenen Streptococcus. Dissertation 1897 (St. Petersburg).

nicht geleugnet werden kann), ferner öfter beobachtetes freiwilliges Schwinden der Follikel nach Entfernung aus den staubigen Wohnräumen, geben volle Veranlassung, den Grund solcher Erkrankungen in der langdauernden Reizung der Bindehaut mit Staub und den in ihm vorhandenen verschiedenen Mikroben zu suchen. Im Falle, dass inmitten solcher, an dieser Affection der Bindehaut leidenden Individuen zufälliger Weise für die Bindehaut virulente Keime vorfallen, wie z. B. das Koch-Weeks'sche Stäbchen, welches echte Epidemie hervorrufen kann, so sehen wir unter solchen Bedingungen keinen ausschliesslichen Ausbruch einer Epidemie von contagiöser Conjunctivitis, aber die Erkrankungen der Bindehaut gestalten sich verschiedenartig, und neben der acuten contagiösen treten trachomatöse, follikuläre und acut catarrhalische Entzündungen der Conjunctiva mit verschiedener Intensität, hervor. Bei der Mehrzahl der Kranken besteht die Erkrankung in solchen Fällen aus der follikulären, zu der sich eine acute contagiöse Bindehautentzündung hinzugesellte. Unter solchen Umständen konnte ich wohl wahrnehmen, dass in einzelnen Fällen das Stäbchen auf der gesunden Conjunctiva nur Follikelbildung, während in anderen contagiöse Catarrhe hervorrief (Beobachtungen No. XXI, XXVI, XXVII, XXVIII). Wie aus meinen (eben erwähnten) Beobachtungen ersichtlich ist, können die Follikel unter dem Einflusse der Behandlung verhältnissmässig rasch verschwinden, so dass man ihre Entwicklung durch die Schwellung der in der normalen Bindehaut vorgebildeten Follikel erklären könnte, doch habe ich auch einige Beobachtungen, in denen die auf der gesunden Bindehaut eintretende contagiöse Conjunctivitis nicht in Heilung, sondern allmählich in Trachom mit Pannusbildung, Narben und Folgezustand überging. Dass in der That das Anstecken durch das genannte Stäbchen alle diese Formen bedingte, deren Verschiedenheit abhängig war erstens von dem Umstande, ob der ansteckende Keim auf vollkommen gesunde, oder die follikulär entartete Bindehaut gelangte, und zweitens von der Art und Weise, in welcher die Bindehaut in jedem einzelnen Falle auf die Reizung reagire, kann ich sowohl auf Grund meiner klinischen, als auch bacteriologischen Beobachtungen vollkommen bestätigen. Diese Beobachtungen hatte ich Gelegenheit in einer Conjunctivitisepidemie in einem Regimente, wo ich während 6 Monaten mit 500 Erkrankungen zu kämpfen hatte, zu machen. Unter den Erkrankten konnte man sowohl Fälle reiner typischer contagiöser Entzündung, als auch Fälle, in welchen die Krankheit anfangs das Bild der contagiösen Conjunctivitis darstellte, und dann in trachomatöse überging, ebenso die

Erkrankungen, welche in der Form der acuten und chronischen follikulären Conjunctivitis erschienen, beobachten.

Auch hatte ich Gelegenheit, in einem anderen Regimente, in welchem sich eine derartige Epidemie entwickelte, die zur Behandlung ins Hospital geschickten schwierigeren Fälle, zu beobachten. Von 16 an acuter follikulärer Conjunctivitis Erkrankten konnten bei 13 aus dem Secrete dem Koch-Weeks'schen ähnliche Stäbchen ausgesondert werden. Ausserdem stammten aus demselben Regimente mehrere andere Kranke, die dem klinischen Verlaufe nach das Bild der acuten Conjunctivitis darstellten und bei denen dieselben Stäbchen im Secrete aufgefunden wurden. Gewöhnlich ist in der Mehrzahl der beobachteten Fälle ein längere Zeit andauerndes Verweilen der Stäbchen im Secrete nicht nachzuweisen. Parallel der Verminderung der Stäbchen unter dem Einflusse der Behandlung lassen auch die entzündlichen Erscheinungen der Conjunctivitis nach, wobei in denjenigen Fällen, in welchen die Follikel noch vor der Infection vorhanden waren, mit dem Abnehmen der Reizungserscheinungen, dieselben deutlicher hervortreten. In diesem Stadium kann eine andere secundäre Infection meistentheils mit dem Staphylococcus pyog. albus vorkommen. Die Keime dieser Mikroorganismen, sich einlagernd in die Falten und Gruben zwischen den Follikel, finden sehr günstige Bedingungen zu ihrer Weiterentwickelung und können durch die aus ihnen entstandenen Toxine ein weiteres Anhalten der Reizungserscheinungen der Bindehaut bedingen.

In Rücksicht auf die Beobachtungen von Rhein[1]), Fuchs[2]) und anderen, in welchen Fälle von Tuberculose der Conjunctiva unter dem Bilde des Trachoms verliefen, dann auf die Fälle von Hoor[3]), Ottawa[4]), Goldzieher[5]) Valude u. a., in welchen die Trachombildung durch Gonococceninfection bedingt wurde, sowie auch auf meine Beobachtungen, bei welchen die Follikelbildung der Infection mit den, den Koch-Weeks'schen ähnlichen Stäbchen nachfolgte, muss wohl zugegeben werden, dass das Trachom in einigen Fällen klinisch als

1) Rhein. Zur Frage der follikulären Erkrankung der Bindehaut des Auges (v. Graefe's Archiv, Bd. XXXIV).

2) Lehrbuch der Augenheilkunde.

3) Zur Frage der Aetiologie des Trachoms und der chronischen Bindehautblennorrhoe (Zehender's klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1895).

4) Zur Aetiologie der trachomatösen Augenentzündung (Centr. f. prakt. Augenh. 1893).

5) Citirt nach Wolude (s. 6).

6) La medicine moderne 1897, No. 80.

Reactionserscheinung von Seite der Conjunctiva auf die Infection mit verschiedenen pathogenen Mikroorganismen sich ausbilden könne. In der Mehrzahl aber der Fälle, besonders beim epidemischen Auftreten lässt sich die Trachombildung auf die Combination zweier Erkrankungsformen zurückführen, nämlich der follikulären, zu welcher sich noch eine acut oder chronisch verlaufende katarrhalische Conjunctivitis hinzugesellte. In derartigen Fällen ist höchst wahrscheinlich die Follikelbildung durch längere Zeit schwach einwirkende irgendwelche Reizungen der Conjunctiva bedingt, während Hinzutreten der acuten katarrhalisch entzündlichen Erscheinungen durch eine Infection, mit einem von den specifisch einwirkenden Agenten, hervorgerufen wurde, in unseren Beobachtungen beispielsweise durch das Koch-Weeks'sche Stäbchen. Die chronisch verlaufenden Bindehautentzündungen, die sich nachfolgend der follikulären Erkrankung zugesellen, werden andererseits durch Mikroben, die der Gruppe der eitererregenden angehören, so Staphyl., Streptococcen und andere derartige, allem Anscheine nach verursacht.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 Deckgläschenpräparat vom Secrete des XXXII. Falles. Extra- und Intracellur gelagerte Stäbchen.

Fig. 2. Reincultur aus dem Secrete desselben Falles.

Fig. 3. Deckgläschenpräparat vom Secrete einer acuten contagiösen Entzündung der Lidbindehaut, durch Koch-Weeks'sche Stäbchen bedingt.

Fig. 4. Reincultur aus dem Secrete Koch-Weeks'scher Stäbchen.
Zeiss, homogene Immersion $^1/_{12}$—Oc. 4).

Die in Fig. 3 und 4 abgebildeten Koch-Weeks'schen Stäbchen wurden hier zum Vergleich mit den in meinen Fällen von trachomatösen Erkrankungen aufgefundenen Stäbchen angeführt.

XVII.

Aus der Königlichen Universitäts-Klinik für Augenkranke
(Prof. Dr. Eversbusch) in Erlangen.

Zwei bemerkenswerthe Fälle von Eisensplittern in den vorderen Theilen des Auges.

Von Dr. E. Glauning,
I. Assistenten der Klinik.

Mit zwei Abbildungen auf Tafel XVIII.

In den letzten zwei Jahrzehnten haben die Verletzungen des Auges durch Eisensplitter und insbesondere das Eindringen derselben ins Augeninnere ein immer steigendes Interesse dadurch gewonnen, dass die Diagnostik ins Auge eingedrungener Eisentheilchen ebenso wie die Behandlung und Entfernung derselben aus dem Auge durch die Herstellung von Apparaten, die in ihrer Grösse und Wirkung theils mehr diagnostischen, theils mehr therapeutischen Zwecken Rechnung tragen, in der Verwendung des Magnetismus einen wichtigen und in den meisten Fällen zuverlässigen Hilfsfactor fanden.

Um so interessanter dürfte es sein über den Verlauf zweier in unserer Augenklinik beobachteter Fälle zu berichten, bei denen — trotzdem das magnetische Rüstzeug zur Stelle war — aus verschiedenen, in den Fällen selbst begründeten Anlässen ein Gebrauch dieser neuen Instrumente unterblieb, da für ihre Anwendung eine unumgängliche Anzeige nicht zu bestehen schien.

I.

Der erste Fall betrifft einen 17 jährigen Färberlehrling, H. L. aus Th., der am 16. November 1899 die Hilfe der Klinik in Anspruch nahm.

Er gab an, es sei ihm im April 1898 beim Holzsägen ein Fremdkörper ans l. Auge geflogen; welcher Art der Fremdkörper gewesen, konnte er nicht mit Bestimmtheit sagen, doch glaubte er, dass es sich um einen Holzsplitter gehandelt habe. Nachdem in den nächsten Tagen das Auge trübe und entzündlich gereizt gewesen sei, habe er einen Arzt zu Rathe gezogen, der den Fremdkörper entfernte und in 4 Wochen die entzündlichen Erscheinungen zum Verschwinden brachte. Durch eine Influenza sei die Heilung verzögert worden, doch habe man am Ende der Behandlung nichts krankhaftes mehr am Auge

gesehen. Auch hätte die Sehkraft des Auges nicht wesentlich gelitten. Ungefähr $1^1/_2$ Jahr später trat dann auf dem verletzten Auge ohne eine äussere Veranlassung eine heftige Entzündung ein, die eine starke Verminderung des Sehvermögens herbeiführte und subjectiv das Gefühl hervorrief, als ob Wolken vor diesem Auge herumflögen. Etwa sechs Wochen nach Beginn dieser neuerlichen Entzündung trat Patient in unsere Anstalt.

Stat. präs.: L. A.: Es besteht ziemlich starke conjunctivale und pericorneale Injection; besonders am nasalen Hornhautrand ziehen reichliche Gefässe annährend parallel zu einer leicht hauchig getrübten randständigen Sichel, in deren Mitte, etwas unterhalb vom wagrechten Hornhautdurchmesser, eine kleine dreieckige nasal spitze, temporal stumpfe, etwa 3 mm lange, im ganzen horizontal verlaufende, dicht weisse Trübung sich findet. (Vergl. Abb. 1 auf Taf. XVIII.)

Die Vorderkammer ist von normaler Tiefe. Die Regenbogenhaut ist etwas verwaschen und trübe; sie schlottert besonders unten und aussen. Im nasalen Abschnitt etwas unterhalb der horizontalen Mittellinie und oberhalb von der eben beschriebenen Hornhautnarbe ragen zwei hirsekorngrosse, dicht neben einanderstehende Drusen, beziehungsweise stalaktitenartig geformte, geblich-weissliche Gebilde aus der Iris nach oben hin vor. Sie sitzen auf einem etwas dünneren Stil, wie die Femurcondylen auf dem Femurschaft, und sind an ihrer schläfenwärts gelegenen Seite und an ihrem unteren Theil von feinen aus der Iris stammenden Gefässen überzogen, während ihr nasaler Theil von Gefässen unbedeckt ist. Die Gebilde werfen bei seitlicher Beleuchtung einen ziemlich schwarzen, scharfen Schlagschatten auf die Regenbogenhaut.

Die Pupille ist mittelweit, eiförmig, mit dem spitzen Ende nach dem eben beschriebenen Höckerchen verzogen, sie reagirt gut.

Beim Durchleuchten bekommt man aus der Tiefe nur mattes rothes Licht. Einzelheiten sind am Augenhintergrund nicht zu erkennen.

Die centrale Sehschärfe beträgt: Finger in 3 m, Wolffberg V.

Das r. Auge ist normal; seine Sehschärfe beträgt $^6/_9$; $+ 2{,}5$ $^6/_6$; W. I. Ophthalmoskopisch u. s. w. keine bemerkenswerthen Abweichungen nachweisbar.

Bei dem vorliegenden Befund schien es zweifelhaft, ob die beschriebene eigenthümliche Auflagerung auf der Regenbogenhaut eine Eiterblase sei oder ob sie die fibrinöse Umkleidung eines in der Iris befindlichen Fremdkörpers bilde. Nach der Anamnese schien es sehr wahrscheinlich, dass die zweite Möglichkeit vorliege; und es erschien darnach die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um einen eingekapselten Holzsplitter handle. Es war dies um so naheliegender, als wir in der Litteratur einen ganz ähnlichen Fall fanden, bei dem durch Eindringen von Holzsplittern ins Auge ein kleines Eitersäckchen entstand, das Holztheilchen enthielt.

Praun schildert diesen Fall in seinem Handbuch der Verletzungen des Auges in folgender Weise: Bei einem Arbeiter, dem beim Zusammenbinden von Reisig mürbes Holz gegen das r. Auge gesprungen war, war nach Heilung einer perforirenden Hornhautwunde 7 Wochen nach der Verletzung in dem stark entzündlich gereizten Auge an dem oberen inneren Quadranten der Iris eine kleine, rundliche, gelbliche, perlenartige Geschwulst von 2—3 mm im Durchmesser entstanden, auf deren Oberfläche sich, mit der Lupe gesehen, deutlich Gefässe von der Iris hinüberzogen. Die Geschwulst ging mit ziemlich steil abfallenden Rändern in die benachbarte Iris über und reichte beinahe bis an die Hornhauthinterfläche. Bei dem Versuch, die Geschwulst zu entfernen, riss die vordere Wand derselben ein und die ganze vordere Kammer füllte sich mit gelbem Eiter, der von kleinen strichförmigen Fäserchen durchsetzt war, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als unzählige kleine Holzpartikelchen erwiesen.

Für die Möglichkeit eines Eisensplitters sprach in unserem Falle nichts, ganz besonders nicht die Anamnese; auch der geringe Reizzustand, in dem sich das Auge befand und nicht weniger die bei Eisensplittern im Auge doch relativ seltene Erscheinung, dass der Fremdkörper über Jahr und Tag völlig reizlos im Auge, beziehungsweise im Irisgewebe geblieben war, konnte gegen diese Annahme gedeutet werden. Auf alle Fälle musste dem weiteren Verfall der Sehschärfe, die seit den letzten Wochen stark abnahm, nachdem sie anfänglich gut geblieben war, Einhalt gethan werden.

Professor Eversbusch unternahm daher die Entfernung des unter der fibrinösen Kapsel vermutheten Fremdkörpers aus der Regenbogenhaut am 20. November 1899 in folgender Weise: In Cocaïnanästhesie und Chloroformnarkose wird nach vorausgeschickter passagärer Blepharotomie die Augapfelbindehaut, entsprechend dem Irissector, der die Höckerchen zeigt, nasal vom Limbus in radiärer Richtung ausgiebig gespalten, von ihrer Unterlage gelockert und oben und unten die Bindehautzipfel mit je einem Seidenfaden provisorisch festgelegt. Dann wird durch Anspannen der beiden Fäden die Bindehautwunde zum Klaffen gebracht und in der Fortsetzung des Bindehautschnittes die Hornhaut vom Limbus beginnend in radiärer Richtung mit dem Graefe'schen Messer ziemlich ausgiebig in ihrer ganzen Dicke in der Peripherie gespalten. Da der Versuch, mit der in die Wunde eingeführten Irispincette Klarheit zu gewinnen, worauf die Irisprominenz beruhte, beziehungsweise des Fremdkörpers habhaft zu werden, nicht

gelang, führte Prof. E. ein stumpfes Häkchen in die Vorderkammer ein, schob damit die Hervorragung bezw. den darin vermutheten eingehüllten Fremdkörper ohne nennenswerthe Schwierigkeit von seinem Standort weg, zunächst gegen die Pupille zu und von da aus auf der vorderen Irisfläche weiter, so dass schliesslich das Gebilde durch die Wunde aus dem Auge heraus gelangte, ohne dass die Iris irgendwie verletzt war oder vorgefallen wäre. Schliesslich wurde die Bindehautwunde genäht und nach Ausspülung des Bindehautsackes mit frisch sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung ein doppelseitiger Verband angelegt.

Der zu Tage geförderte Fremdkörper war etwa stecknadelkopfgross, schwarz, von metallischem Glanze, unregelmässig kantig und erwies sich bei genauerer Untersuchung als Eisen.

Am 4. December 1899 war die Wunde gut geheilt, die Pupille noch etwas gegen die Nase zu verzogen. Die Sehschärfe des operirten Auges betrug jetzt $^3/_{20}$; Gläser bessern nicht; Wolffberg V.

Drei Wochen nach der Entlassung des Patienten aus unserer Anstalt (9. Januar 1900) war der Befund folgender: Das l. Auge ist reizlos; im unteren nasalen Viertel der Augapfelbindehaut liegt am Hornhautrand eine kreuzförmige Narbe, deren einer Schenkel tangential an die Hornhaut herantritt und am Berührungspunkt mit dem Hornhautrand von dem längeren andern Schenkel geschnitten wird, dessen cornealer Theil durch eine besenförmig in drei Linien sich splitternde etwa 7 mm tief in die Hornhaut eindringende weisse Narbe gebildet wird. An dieser Stelle des Limbus ist die Hornhaut leicht getrübt, an ihrem Rande etwas abgestumpft; Vorderkammer, besonders in ihrem Schläfentheil, etwas tiefer als gewöhnlich. Regenbogenhaut etwas atrophisch, bezw. weniger faltenreich als r. Die Pupille ist eiförmig gegen den ursprünglichen Sitz des Fremdkörpers verzogen, sie reagirt gut. In der Nähe der tangentialen Bindehautnarbe liegt die Regenbogenhaut etwa 3 mm der Hornhauthinterfläche ganz peripher an und wird durch diese Verwachsung in ihrem nasalen Theil von der Linsenoberfläche abgehoben. In der dadurch entstehenden Lücke sieht man auf der vorderen Linsenfläche und in den vordersten Theilen des Glaskörpers zarte Trübungen als Reste der abgelaufenen Iridocyklitis. Die Linse selbst ist frei von erkennbaren Trübungen, sie schlottert nicht. Dagegen zeigt die untere äussere Partie der Regenbogenhaut bei Bewegungen starkes Schlottern. Im Glaskörper punktförmige Trübungen, die das Bild des Augenhintergrundes in seiner Klarheit stark beein-

trächtigen, sodass Einzelheiten kaum zu sehen sind. Doch scheinen stärkere Veränderungen zu fehlen.

Die Sehschärfe beträgt $^6/_{30}$
mit Stenop. Loch $^6/_{18}$,
Wolffberg III; mit Stenop. Loch W. II.
Astigmatismus: Jav. 4 D irregulär,
Achse ob. Ende 60 ^{0} nasal v. d. Vert.

Bei der letzten Vorstellung am 20. Februar 1900 hatte sich dieser Befund insofern geändert, als die Bindehautlederhautnarbe weniger deutlich war als früher, es waren nur noch einige weissglänzende sehnige Streifen in der Bindehaut am inneren Hornhautrand zu sehen. Das früher beschriebene Irisschlottern ist noch erhalten, es tritt hauptsächlich im untern äusseren Irisquadranten hervor. Die Pupille reagirt gut; die Regenbogenhaut zeigt gegen früher keine Veränderung. Der Glaskörper hat sich erheblich geklärt; Trübungen lassen sich bestimmt überhaupt nur noch nachweisen in den dem unteren Linsenrand nachbarlich gelegenen Theilen desselben, während im Uebrigen der Glaskörper frei ist von Trübungen. Die Papille tritt sichtbar zu Tage als leicht astigmatisch verzerrte Scheibe von gleichmässig hellröthlichem Aussehen. Für das Vorhandensein vorausgegangener stärkerer exsudativer Vorgänge spricht, dass die Retina, namentlich in ihrer peripapillären Zone deutliche, sehnig blaugraue Streifen zeigt, die das an dieser Stelle gelegene Netzhautgewebe, bezw. die dort verlaufenden Netzhautgefässe verdecken (Exsudationsreste).

Auch die Sehschärfe hatte sich noch etwas gehoben und betrug $^6/_{20}$,

mit Stenop. Loch $^6/_{15}$.
Wolffberg II.
Astigmatismus: Jav. 3 D irregulär bei gleicher Achsenstellung wie früher.

II.

Der zweite Fall betraf einen Knaben von 10 Jahren, der sich am 3. December 1899 vorstellte mit der Angabe, es sei ihm vor etwa drei Wochen von einem Schulkameraden ein »Griffel« ins l. Auge gestossen worden. Seit dieser Zeit habe starke Lichtscheu und Lidkrampf bestanden; Schmerzen wären dagegen fast gar nicht verspürt worden.

Bei der Untersuchung fiel ein starker Lidkrampf besonders auf dem l. Auge auf; dabei waren die Lider etwas geröthet und ödematös

geschwollen. Soweit zunächst ohne Anwendung einer Narkose überhaupt eine Untersuchung möglich war, schien in der Vorderkammer ein etwa 1 mm hohes Hypopyon vorhanden und die Regenbogenhaut grünlich verfärbt zu sein. Bei einer tags darauf vorgenommenen zweiten Untersuchung war von einer Eiteransammlung am Boden der Vorderkammer nichts mehr zu sehen. Dagegen zeigte sich bei anscheinend unverletzter Hornhaut am nasalen Pupillenrand ein flockiger unregelmässig gestalteter rundlicher, $^1/_2$—$^3/_4$ mm dicker, nach vorn vorspringender Eiterherd von gelblicher Farbe, und etwa hanfkorngross. Neben demselben gegen den Kammerwinkel zu war die Regenbogenhaut schwärzlich schmutzig verfärbt; ihre feinere Zeichnung war durchaus verwischt. Die Pupille war zum nasalen Pupillenrand hingezogen und annähernd querovaler Gestalt. Da der Knabe beständig das Auge krampfhaft nach oben gerichtet hielt, war über das Verhalten der vorderen oberen Bulbustheile ein Urtheil nicht zu gewinnen.

Nach diesem Befund war die Möglichkeit eines Fremdkörpers in der Regenbogenhaut, bezw. Vorderkammer nicht von der Hand zu weisen. Um auch hierüber ins Klare zu kommen und um eventuell dann die Entfernung des Fremdkörpers anzuschliessen, verfuhr Professor Eversbusch am nächsten Tage in folgender Weise: Zunächst wurde eine Narkose eingeleitet; darnach die ungewöhnlich enge, krampfhaft geschlossene Lidspalte durch eine temporäre Blepharotomie erweitert. Nach Einlegung des Sperrers wurde der Augapfel mit einer in das obere äussere Viertel der Augapfelbindehaut gelegten Nadel fixirt. Alsdann wurde das Oberlid noch etwas nach oben dadurch hinaufgezogen, dass ein stumpfer Haken zwischen die beiden oberen Bügel des Sperrers eingelegt wurde. Nachdem so der ganze obere Abschnitt der Augapfelbindehaut zu Gesicht gebracht war, erschien nach einwärts von der Insertion des Rectus superior etwa $^1/_2$ cm vom Hornhautrand entfernt unter der Bindehaut eine nadelspitzähnliche schmutzig-blaugraue Hervorragung, welche bei hauptsächlich senkrechter Verlaufsrichtung die Bindehaut an dieser Stelle etwa 2 mm von ihrer Unterlage zeltförmig abgedrängt hatte. Am Hornhautrand selbst schimmerte der längliche Körper nur ganz undeutlich wie aus der Tiefe unter der Bindehaut hervor. Die tagszuvor in der Vorderkammer festgestellte Eiterflocke lag nunmehr in der Richtung der länglichen Verfärbung unter der Bindehaut. Nach Durchschneidung der Bindehaut am oberen Ende der Verfärbung wurde der zu Tage tretende spitze Fremdkörper mit einer Hakenpincette gefasst und in langsamem Zuge zu entfernen gesucht, indessen vergeblich, indem die Pincette wiederholt abglitt. Erst durch Anwendung eines, wenn

auch ganz allmählich gesteigerten, doch ziemlich kräftigen Zuges nach oben mit einer Cilienpincette kam der Fremdkörper zu Tage, doch war offenbar eine Verletzung eines Gefässes erfolgt, indem die Vorderkammer sich rasch mit Blut füllte, sodass alsbald nichts mehr zu sehen war. Nach gründlicher Ausspülung des Bindehautsackes mit sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung wurde ein doppelseitiger Verband angelegt.

Die Schwierigkeit, die der Fremdkörper seiner Entfernung entgegensetzte, wurde hinterher aufgeklärt dadurch, dass nicht der Rest eines Griffels vorlag, sondern die vordere Hälfte einer Stahlfeder, die entsprechend der in den Stahlfedern befindlichen länglichen Oeffnung eine Verbreiterung zeigte, deren spitze Ecken wie Widerhaken der Extractionsrichtung entgegenwirkten Dabei hatte die Federspitze eine Länge von etwa 1 cm und maass an ihrer breitesten Stelle circa 5 bis 6 mm.

Die Heilung ging ohne Zwischenfall vor sich; die entzündlichen Erscheinungen schwanden rasch und konnte der Patient nach 3 Wochen aus der Klinik entlassen werden. Der Heilerfolg war durchaus befriedigend. Die Extractionsnarbe nach oben von der Hornhaut hat die Form eines nach oben spitzen Ovoids, (vergl. Fig 2 Taf. XVIII) sie ist in ihrem untersten, von der Hornhaut durch eine schmale Brücke undurchsichtigen Lederhautgewebes getrennten Theil tiefschwarz gefärbt; weiter nach oben ist ein mehr bläulicher Ton vorherrschend, die prominenteste Stelle der Narbe ist glänzend weiss.

Die Hornhaut ist im grossen ganzen klar; der Hornhautrand überall scharf, ausgenommeu am nasalen Rand, wo die Sclera durch einen leicht getrübten randständigen sichelförmigen Bezirk in die klare Hornhaut übergeht. Dabei zeigt die Hornhaut etwas unterhalb des nasalen Endes ihres horizontalen Durchmessers eine kleine wolkige Trübung, an die sich nach oben hin ein Bezirk anschliesst, an dem die Hornhauthinterfläche von braungelben und schwärzlichen bröckeligen, die Irisvorderfläche berührenden Massen belegt ist. An dieser Stelle ist die Regenbogenhaut mit der Hornhaut in ihrer Peripherie verwachsen und dementsprechend die nasale Hälfte der Vorderkammer seichter als der temporale Theil derselben. Die Iris ist entsprechend der Verlegung der Pupille an die obere nasale Region, ziemlich stark gedehnt und zeigt eine ausserordentlich deutliche Längsstreifung. Sie fehlt vollständig im oberen nasalen Quadranten des Diaphragmas, hier findet sich die gut reagirende Pupille, überall umgrenzt von dem Sphinkterrand der

Regenbogenhaut. Dabei setzt sich der obere Theil des Sphinkterrandes etwa in der Mitte der oben beschriebenen Scleralbrücke, also entsprechend der Narbe in der Lederhaut, an; der untere Theil des Sphinkterrandes ist etwas oberhalb des horizontalen Hornhautdurchmessers an die Hornhauthinterfläche durch Exsudat angeheftet.

Die Pupille zeigt in ihrem an den Hornhautrand grenzenden Theil eine senkrecht verlaufende weissgraue Leiste, die vom Limbus durch einen kleinen Bezirk braun-schwärzlicher, bröckeliger Auflagerungen getrennt ist. Nach der Schläfenseite zu geht die Leiste in einen fahnenförmigen, zweizipfeligen Gewebsfetzen von weissgrauem Atlasglanz über, der nach oben ein grösseres Stück, nach unten eben noch einen schmalen Spalt schwarzer Pupille freilassend, den temporalen Pupillenrand nicht mehr erreicht, sondern als immer dünneres und feineres Gewebe ohne scharfe Grenze aufhört.

Bei der Durchleuchtung zeigt die Pupille rothes Licht, ausgenommen am nasalen Hornhautrand, dem weisslich-grauen Strang entsprechend, und an einer kleinen sternförmigen, dem untern Theil der zweizipfeligen Fahne entsprechenden Stelle. Die Linse ist unverletzt. Der Glaskörper mit flockigen Trübungen durchsetzt. Vom Augenhintergrund sind Einzelheiten nicht zu sehen.

Die Sehschärfe beträgt: Finger in 5 m; Gläser und stenopäisches Loch bessern nicht. Wolffberg V.

Bei einer am 19. Februar 1900 vorgenommenen Untersuchung hatte sich der objective Befund kaum wesentlich geändert. Die Sehschärfe betrug $^4/_{24}$ — $^4/_{18}$ für die Ferne, in der Nähe wurde W. V gelesen.

Epikrise.

Es handelt sich in beiden Fällen um Eisensplitter in den vorderen Theilen des Auges, die als solche von vornherein nicht zu diagnosticiren waren. Der erstere Fall hätte, falls man mit einiger Sicherheit schon vorher einen Eisensplitter hätte vermuthen können, für die Verwendung des Magneten, ganz besonders für die Extraction des Fremdkörpers mit dem kleinen Hirschberg'schen Magneten sicherlich günstige Verhältnisse geboten. Doch wurde durch ein so subtiles Vorgehen in der Art, wie es stattfand, ein ebensoguter Erfolg erzielt, wie er mit einer Magnetenoperation zu erreichen gewesen wäre: eine Operation, die ja besonders bei Fremdkörpern in der Iris den Vorzug darbietet, dass jeglicher Druck auf die Unterlage des Fremdkörpers durch das

fassende Instrument und ebenso eine Verletzung der vorderen Linsenkapsel vermieden werden kann. Beides wurde ja auch in dem erst beschriebenen Falle erreicht; denn die Verziehung der Pupille war auch nach der Entfernung des Fremdkörpers nicht grösser als vorher und auch die Linsenkapsel war in ihrer ganzen Ausdehnung verschont geblieben. Zu diesem guten Erfolge dürfte übrigens nicht wenig beigetragen haben der Umstand, dass der Einschnitt in die Hornhaut in radiärer Richtung vorgenommen wurde. Auch ist die daraus hervorgegangene Hornhautnarbe ausserhalb des Pupillarbereichs gelegen und so scharf abgegrenzt, dass sie nicht störend wirkt; zudem wurde durch diese Schnittlage ein Irisprolaps verhütet, ebenso wie eine ausgedehntere Anlegung der Iris an die Hornhauthinterfläche. Schliesslich wurde durch diese Art der Schnittführung eine Verschiebung des Fremdkörpers, bezw. eine Verwicklung desselben im Gewebe der Iris vollständig vermieden, was bei einem Lanzenschnitt in der gewöhnlichen Art sich mit gleicher Sicherheit kaum hätte erreichen lassen.

Anders liegen die Verhältnisse im zweiten Falle. Hier hätte — vorausgesetzt auch einmal, dass die Anamnese den Verdacht eines intraoculären Eisenfragmentes nahe gelegt hätte — weder zu diagnostischen noch zu therapeutischen Zwecken der Magnet verwendet werden könneu. Denn bei dem Blepharospasmus des kleinen Patienten war eine Untersuchung mit dem Eisenspäher unmöglich; auch für die Entfernung hätte wegen der Grösse und Unregelmässigkeit des Fremdkörpers, ganz besonders aber wegen seiner Widerhaken die Anwendung des kleinen Hirschberg'schen Magneten zu keinem Ziel geführt und auch der Riesenmagnet hätte kaum einen befriedigenden Erfolg erzielt, da die Zugrichtung, in der das Federstück zu entfernen war, mit der Richtung der magnetischen Zugkraft bei der Schwere und Unbeweglichkeit der grossen Magneten nicht zur Vereinigung zu bringen war. Ausserdem aber hätte die starke Anziehung des Fremdkörpers von vorne her zu starken Zerreissungen der Lederhaut und Hornhaut geführt, wenn überhaupt bei den ausserordentlich ungünstigen Verhältnissen die Entfernung mittels des Magneten geglückt wäre. Es war daher weit einfacher und schonender, durch mechanischen in der Längsrichtung des Fremdkörpers wirkenden Zug nach Freilegung des einen unter der Bindehaut gelegenen Endes desselben die Entfernung zu bewerkstelligen. Auch erwies es sich als durchaus glücklich, dass dabei der Zug des entfernenden Instrumentes an dem zur Lederhaut bezw. zur Conjunctiva gerichteten Ende ansetzte, denn wenn auch die Federspitze einem Zug

in entgegengesetzter Richtung vielleicht weniger Widerstand durch ihre Ecken und Vorsprünge geboten hätte, so wäre zuerst ein sehr grosser Schnitt am untern inneren Hornhautrand unvermeidlich gewesen, ferner wäre es unmöglich gewesen, das in der Vorderkammer versteckte Ende des Fremdkörpers mit genügender Kraft zu fassen, bezw. ohne eine noch grössere Verletzung der Iris herauszuholen, gar nicht zu reden von einer dabei vielleicht unvermeidlichen Beschädigung der Linse.

Interessant ist in beiden Fällen, wie lange Zeit der Fremdkörper sich im Auge befand, ohne bemerkt zu werden. Es gehört bei Eisensplittern zu den Seltenheiten, dass sie so lange reizlos im Auge bleiben. Die Herabsetzung der Sehschärfe, die in dem ersten Fall zusammen mit den entzündlichen Erscheinungen den Patienten in ärztliche Behandlung führte, dürfte in unserem Fall vornehmlich auf die Trübung des Glaskörpers durch die Exsudatmassen von der Iridocyklitis her zurückzuführen sein, wenigstens liessen sich äusserlich keinerlei Zeichen einer Verrostung nachweisen. In dem andern Fall war der lange bestehende Lidkrampf die Veranlassung zum Eintritt in unsere Anstalt, während der grosse im Auge festsitzende Fremdkörper im Uebrigen keine bemerkenswerthen subjectiven Symptome hervorrief. Die Frage, warum nicht heftigere Schmerzen bei dem Patienten bestanden, was bei der Grösse bezw. Lage des Fremdkörpers doch zu vermuthen war, lässt sich vielleicht durch die Annahme erklären, dass durch den Blepharospasmus und die mit dem Schluss des Auges verbundene Aufwärtsbewegung des Augapfels unwillkürlich der unter der Bindehaut gelegene Fremdkörper in diejenige Lage gebracht wurde, in der er am wenigsten subjectiv empfunden wurde.

XVIII.

Ueber eine einfache binoculäre stereoskopische Loupe.

Von Dr. E. Berger, Paris
Correspond. Mitglied der Kgl. Belgischen und Kgl. Spanischen Akademien der Medicin.

Mit 1 Figur.

An den beiden wichtigen Verbesserungen, welche unsere gebräuchlichen optischen Instrumente: Fernrohre, Operngucker, zusammengesetzte Loupen und Mikroskope erfahren haben, indem sie zuerst in binoculäre und dann auf Basis des dem Helmholtz'schen Teleostereoskope zu Grunde liegenden Empfindungsgedankens, in stereoskopische, das Relief verschärft wiedergebende, Apparate umgewandelt wurden, hat nur ein einziges dieser Instrumente bisher nicht Theil genommen. Dies ist die einfache Loupe, die Arbeitsloupe, deren sich alltäglich Männer der Wissenschaft (Aerzte und insbesondere Ophthalmologen, Naturforscher, Paläographen etc.), der Kunst (Kupferstecher, Miniaturmaler) bedienen, welche auch in verschiedenen Gewerben (Uhrmacher, Lithographen, Juweliere), sowie zum Zwecke technischer Untersuchungen (Gewebe, Getreidekörner etc.) und als Leseloupe für amblyope Augenkranke eine sehr häufige Verwendung findet.

Unter den zahlreichen Uebelständen der anhaltenden Arbeit mit nur einem Auge steht bekanntlich in erster Linie die Ueberanstrengung des arbeitenden Auges. Seitdem ich bei meinen Kranken-Untersuchungen darauf achte, fand ich, dass bei mit Loupen Arbeitenden die in Folge von Allgemeinleiden auftretenden Veränderungen und Erkrankungen des Auges zuerst das arbeitende Auge befallen und bei beiderseitigem Bestehen der Erkrankung in dem arbeitenden Auge stärker entwickelt sind. Ich beobachtete z. B. bei einem an Diabetes erkrankten Graveur eine beiderseitige Retinitis diabetica, welche auf dem früher zur Loupenarbeit allein benutzten Auge so stark entwickelt war, dass derselbe im Alter von 62 Jahren gezwungen war, das andere Auge zur Loupenarbeit zu verwenden. Diese Beobachtungen stimmen auch mit der Theorie Edinger's überein, welcher bekanntlich die Disposition zur Erkrankung eines Organs mit der starken functionellen Inanspruchnahme desselben in Beziehung bringt. Weitere Uebelstände der Arbeit,

mit nur einem Auge, sind: die Ermüdung des Orbicularis palpebrarum des andern, nicht arbeitenden Auges; wenn das Netzhautbild des letzteren, das während der Arbeit offen gehalten bleibt, psychisch unterdrückt wird, die schwere Schädigung, welche das binoculäre Sehen dadurch erleiden kann, dass auch ausserhalb der Loupenarbeit dieses Auge beim Sehakte unverwendet bleibt und in vielen Fällen (vergl. z. B. die Untersuchungen von Lawrentjew u. A) in Folge dessen Strabismus entsteht. Die Anzahl dieser Art von Einäugigen ist jedenfalls eine grössere, als im Allgemeinen vermutet wird.

Nicht minder wichtig ist die Schädigung der technischen Leistungsfähigkeit beim Arbeiten mit nur einem Auge. Arbeiter, welche ein Auge verloren haben, sind nach Magnus, Groenow u. A. um 20 % in ihrem Verdienste geschädigt. Bei gewissen Arbeiten ist die Schädigung durch den Verlust eines Auges eine grössere, z. B. wird von den Unfallversicherungs-Gesellschaften, nach einer Zusammenstellung von Borbrik[1]), Feinmechanikern in diesem Falle im Durchschnitte 34,4 % des früheren Verdienstes als Jahresrente bewilligt. Wenn man in Betreff der technischen Fertigkeit den Uhrmacher, Kupferstecher, Graveur etc. mit den Feinmechanikern auf eine Stufe stellt, so wird man zugeben, dass diese Berufsarten um 34,4 % in ihrer technischen Leistungsfähigkeit gewinnen würden, wenn ihre bisherige Loupe für ein Auge durch einen binoculären, sonst die gleichen Bedingungen (Vergrösserung, Arbeitsabstand, Gesichtsfeld) aufweisenden Apparat ersetzt werden könnte.

Die Nothwendigkeit der Beibehaltung dieser praktisch erprobten Bedingungen ist auch die Ursache, warum die binoculären zusammengesetzten Loupen für obige Berufsarten nicht verwendbar sind: ihr Gesichtsfeld ist zu klein und ihre Vergrösserung zu stark. Die bisherigen Versuche, die prismatische Wirkung decentrirter Convexlinsen (Brücke-sche Dissectionsbrille, R. Liebreich'sche decentrirte Brillen) zur Construction binoculärer Loupen zu verwenden, haben nicht das gewünschte Resultat ergeben und die für obige Berufarten und Verwendungen als praktisch erwiesenen Biconvexlinsen konnten noch nicht in binoculäre Apparate umgewandelt werden.

Wenn man decentrirte Convexlinsen von kurzer Brennweite vor jedes Auge stellt, so werden wegen des Abstandes beider Augen die

---

[1]) Borbrik, Ueber Erwerbsverminderung bei Augenverletzungen. Berlin, Dissert. 1897.

von einem, in der Mittellinie und dem Brennpunkte der Linsen gelegenen Gegenstande ausgehenden Lichtstrahlen nur die nasalen Theile der Linsen durchsetzen, in welchen die prismatische Wirkung aber eine so schwache ist, dass die Lichtstrahlen nur gering abgelenkt werden und deshalb nicht ins Auge gelangen können. Die Lichtstrahlen jedoch, welche auf die unmittelbar vor den Pupillen gelegenen Zonen der decentrirten Linsen auffallen, treffen dieselben schon unter einem so grossen Auffallswinkel, dass derselbe den Grenzwinkel überschreitet und deshalb hier die Lichtstrahlen durch Reflexion verloren gehen.

Indem ich in Betreff der Theorie, welche meinen neuen binoculären Loupen und stereoskopischen Brillen zu Grunde liegt, auf meine von Herrn Prof. Lippmann der Pariser Akademie der Wissenschaften vorgelegte Abhandlung [1]) verweise, will ich nur einzelne wichtigere, diese Theorie betreffende Gesichtspunkte hervorheben.

Der Ausgangspunkt meiner Arbeit war der Nachweis, dass nur bei, in einem gewissen Grade zu einander im horizontalen Meridian geneigten, decentrirten Convexlinsen die Möglichkeit besteht, dass die Lichtstrahlen, welche von einem im gemeinsamen Brennpunkte derselben gelegenen Gegenstande A ausgehen, auch derart in den Linsenprismen gebrochen werden, dass sie nach dem Durchgang durch die Linsen in beide Augen gelangen und dort ein deutliches Bild zur Wahrnehmung bringen können (vergl. Fig. 1).

Allein schief gestellte Linsen bewirken, wie dies seit langem bekannt ist, eine astigmatische Verzerrung, die Thomas Young (1801) dazu verwerthete, um den As seines eigenen Auges, bevor noch der Gebrauch von Cylindergläsern zu diesem Zweck bekannt war (1827), zu corrigiren. Diese astigmatische Wirkung war offenbar von früheren Autoren gefürchtet worden und deshalb wagte man es nicht, den decentrirten Linsen die zur Construction binoculärer Loupen nöthige, starke Neigung zu geben. Trotz der eingehenden Untersuchungen über die astigmatische Wirkung schief gestellter Linsen von Swan Burnett[2]) John Green[3]) und Menoyer[4]) musste ich weitere Untersuchungen über dieses Thema ausführen, bevor ich zur Lösung des vorliegenden

---

[1]) Berger, Comptes Rendus de l'Académie des Sciences de Paris 1899, 20. Novbr.

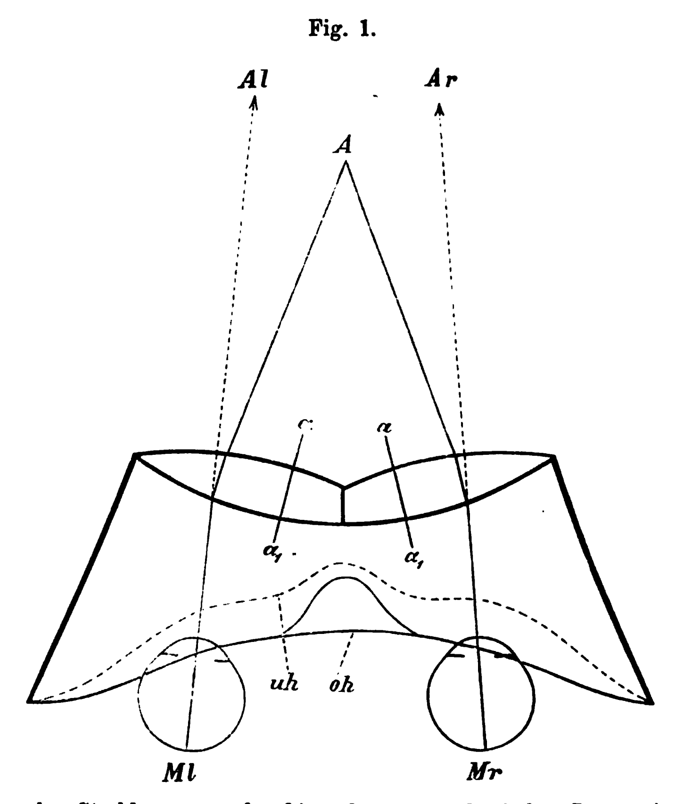
[2]) Swan Burnett, A theoretical and practical treatise of Astigmatisme St. Louis 1887.

[3]) John Green, Transact. of the American Ophthalm. Society 1895.

[4]) Monoyer, Archives d'ophthalmologie 1898, mars. p. 157.

Problems schreiten konnte. Es ergab sich, dass der Brechwerth der in dieser Weise (Fig. 1) geneigten Linsen am stärksten ist im horizontalen Meridian und am schwächsten im verticalen Meridian. Mithin ist die Lage der Hauptmeridiane dieser Linsen entgegengesetzt jener der grössten Anzahl (90=94 %, Steiger, Nordenson, Knapp etc.)

Fig. 1.



Schema des Strahlenganges der binocularen steroskopischen Lupe. A Gegenstand. — Ar und Al rechtes und linkes aufrechtes, vergrössertes, virtuelles und weiter entfernt als der Gegenstand gelegenes Bild. — Mr und Ml identische Netzhautstellen, in welchen die Bilder des Gegenstandes A wahrgenommen werden. — $a a_1$ Axen der decentrischen Biconvexlinsen. — oh oberer hinterer Rand der Fassung der Dunkelkammer. — uh unterer hinterer Rand der letzteren.

der menschlischen Augen. Zunächst dachte ich daran, in Fällen, in welchen der As der Loupenlinsen jenen des Auges des betreffenden Untersuchers übercorrigirte, diese Uebercorrection durch hinter den Biconvexlinsen anzubringende Cylindergläser zu corrigiren. Es ergab sich jedoch eine bei weitem einfache Lösung, bei welcher jede einzelne

Loupe für verschiedene Untersucher verwendbar wird, nämlich: die Uebercorrection des As des Auges durch jenen der Loupenlinsen in der Weise zu corrigiren, dass eine zweite Neigung der Loupenlinsen im verticalen Sinne vorgenommen wird.

Als Beispiel führe ich das Exemplar meiner binoculären Loupe an, welches Herr Prof. Lippmann in meinem Namen in der Pariser Akademie der Wissenschaften demonstrirte. Dasselbe hat eine Brennweite von $+$ 10 D; die astigmatische Wirkung der Linsen ist, bei der Horizontalneigung, welche ich denselben gebe $= {}^1/_{13}$ ihres Brechwerthes, mithin im vorliegenden Falle $= {}^3/_4$ D, der stärkste brechende Meridian derselben ist horizontal gelagert. Bei meinen Augen besteht ein As nach der Regel von ${}^1/_4$ D, der mithin durch die Loupe übercorrigirt und in einen As von ${}^1/_2$ D gegen die Regel umgewandelt wird, den ich an Proben zur Untersuchung von As, wenn ich durch meine Loupe blicke, nachweisen kann; letzterer As wird durch eine ganz geringe verticale Drehung der Loupe in tadelloser Weise corrigirt. Wenn man übrigens genau darauf achtet, wie die mit einfachen Loupen Arbeitenden letztere benutzen, so wird man leicht sich davon überzeugen, dass die meisten dieselbe mehr oder weniger stark geneigt zum Gegenstande halten und dadurch den As des eigenen Auges unbewusst durch jenen der schief gestellten Linse corrigiren.

Die neue binoculäre Loupe besteht aus den schon erwähnten zu einander geneigten decentrirten Convexlinsen, welche in die vordere Wand eines eine Dunkelkammer bildenden Gehäuses eingefügt sind, das nach hinten offen ist und sich an die Stirn, Schläfe und Wange des Untersuchers anschmiegt.

Für die Untersuchung mit meiner Loupe ist es nöthig, den Beobachter anzuweisen, durch dieselbe so durchzublicken, als würde er in der Tiefe einen Gegenstand suchen, dann einen stark entwickeltes Relief darbietenden Gegenstand, z. B. das Räderwerk einer Taschenuhr oder ein aufgefasertes Stückchen Watte dem Focus der Loupe zu nähern, bis es in der Brennweite sich befindet; ganz plötzlich erscheint dann das Bild des Gegenstandes mit grosser Klarheit. Nähert man den Gegenstand zu stark, so wird derselbe doppelt gesehen, man hat mithin wieder denselben von der Loupe abzurücken.

Schliesst man während der Untersuchung eines Gegenstandes mittelst meiner Loupe bald das eine, bald das andere Auge, so überzeugt man sich davon, dass die beiden Netzhautbilder (Fig. Ar und Al) desselben Gegenstandes nach der Schläfe verschoben sind und eine grosse Ver-

schiedenheit aufweisen; diese beiden Erscheinungen treten umsomehr hervor, je kürzer die Brennweite der angewendeten Linsen ist.

Der Gegenstand wird nur dann einfach gesehen, wenn die Bilder desselben auf identische Netzhautstellen fallen; die grosse Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder, die so gross ist, als sie wäre, wenn die Pupillardistanz beider Augen vergrössert wäre, bedingt den stereoskopischen Eindruck, die verfeinerte Wahrnehmung des Reliefs, die man bei der Untersuchung mit meiner Loupe constatirt. Durch eine kurze Uebung an verschiedenen Untersuchungsobjecten (Herr Professor Lippmann demonstrirte dies in der Pariser Akademie der Wissenschaften an verschiedenen Papierproben) erlernt die Hirnrinde aus den beiden, sehr verschiedenen Netzhautbildern einen Schluss auf die körperliche Beschaffenheit des untersuchten Gegenstandes zu ziehen. Im Allgemeinen geschieht dies rascher bei jugendlichen als bei älteren Leuten, Diejenigen, welche stereoskopische Fernrohre zu benutzen pflegen, machen sofort, oder nach sehr kurzer Uebung, Beobachtungen einer so ungemein feinen Reliefwahrnehmung, dass ich es vorziehe, diejenigen, die von denselben überzeugt sein wollen, zu einer Untersuchung mit der stereoskopischen Loupe aufzufordern. Die Herren Proff. Koenig, Kriegar-Menzel und Lindeck, um nur die Namen deutscher Gelehrter, denen ich die Ehre hatte, meine Apparate zu demonstriren, zu nennen, waren von dem nach einigem Gebrauche auftretenden stereoskopischen Eindruck überrascht.

Ich constatirte bei einer Anzahl von Gelehrten, welche zu ihren Untersuchungen nur ein Auge zu benutzen pflegen (Astronomen, Histologen etc.), dass dieselben mit meiner Loupe keine verfeinerte Reliefwahrnehmung hatten. Für dieselben ist meine Loupe zweifellos binoculär, aber nicht stereoskopisch. Offenbar hat bei denselben durch das anhaltende Untersuchen mit einem Auge die Befähigung der Reliefwahrnehmung gelitten. Sehr interessant ist auch die Untersuchung von Nervenkranken in Beziehung auf das Vorhandensein dieser Hirnrinden-Function, des verfeinerten Wahrnehmens des Reliefs bei stärkerer Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder. Neurastheniker sehen mit meiner Loupe verfeinertes Relief, bei Hysterischen und bei beginnender progressiver Paralyse habe ich dies bisher nicht constatiren können. Hier ist noch ein weites Feld für neuropathologische Untersuchungen. Es scheint jedoch auch bei guter Sehschärfe beider Augen vorzukommen, dass eine verfeinerte Reliefwahrnehmung mit stereoskopischen Fernrohren oder Loupen nicht erzielt wird. Die betreffenden Individuen beurtheilen

das Relief nur durch die Ueberkreuzung der Contouren und durch die Schatten des Gegenstandes.

Die starke prismatische Ablenkung der Bilder nach der Schläfenseite erklärt es, dass man mit Hilfe meiner Loupe nahe gelegene Gegenstände mit nur geringer Convergenz der Sehlinien beobachten kann, was gewiss für Berufsarten, welche durch Stunden hindurch der Loupe sich bedienen müssen, von praktischer Bedeutung ist.

Für Berufsarten, welche, wie Uhrmacher, Miniaturmaler u. dgl. m. eine häufige Unterbrechung der Loupenarbeit erfordern, ist es praktischer, die Grösse der in Fig. 1 abgebildeten Linsen zu reduciren und dieselben in Form eines Kneifers oder einer Brille zu fassen. Beim Blick nach unten, durch die Loupenlinsen, kann der Untersucher den Gegenstand vergrössert betrachten, das Heben des Blickes nach oben genügt, um über die Loupenbrillen hinwegzusehen und mit freiem Auge denselben Gegenstand wahrzunehmen. Die Linsen sind an den Loupenbrillen [1] für Uhrmacher gerade von genügender Grösse, um ihm reichlich das Gesichtsfeld einer Taschenuhr zu geben.

Es ist naheliegend, dieselben Vortheile der Verminderung der Convergenz und der verfeinerten Reliefwahrnehmung auch für Nahebrillen zu verwenden. Die Convexbrille für die Nähe ist eine binoculäre Loupe von grosser Brennweite. Auch decentrirte geneigte Concavgläser geben dieselben Resultate in Betreff der Verminderung der Convergenz und der stereoskopischen Wirkung. Bisher habe ich in ca. 150 Fällen derartige Brillen für die Nähe anwenden lassen und haben dieselben sehr günstige Resultate ergeben, welche zu weiteren Versuchen ermuntern. Ich werde in einer anderen Arbeit auf dieselben noch zurückkommen.

Selbstredend werden in erster Linie Gelehrte, Künstler, gewisse Berufsarten von einer feineren Reliefwahrnehmung Vortheile ziehen. Die Verminderung der Convergenz bei der Nahearbeit verdient jedoch allgemeines Interesse.

---

[1]) Die hier beschriebenen stereoskopischen Loupen und Brillen sind zu beziehen bei Gebr. Koch in Stuttgart (D. R. P. No. 106127).

XIX.

Ueber die Kernzone der Linse der Gangvögel.

Von Dr. C. Ritter, Bremervörde.

Mit 5 Figuren auf Taf. XIX/XX.

Als H. Meyer[1]) zuerst die Kernzone der Linse beschrieb, sprach er schon die Vermuthung aus: »dass aus der gewölbten Gestalt der Kernzone der Schluss zu ziehen sei, dass bei dem Wachsthum der Linse die hintere Hälfte stärker zunimmt, als die vordere, dass aber dieses stärkere Wachsthum vorzugsweise nur in der Dickendimension der Linse hervortritt, so dass die relative Lage der Aequatorialzone zu den beiden Polen der Linse in verschiedenen Entwicklungsaltern eine verschiedene ist.« Noch schärfer drückt Henle[2]) diesen Gedanken über die Bedeutung der Kernzone aus, er sagt: Die Richtung aber, nach welcher die Fasern auswachsen, ist durch ein Gesetz bestimmt, welchem alle Fasern einer Linse gehorchen und dessen Ausdruck die sogenannte Kernzone ist, deren Form auf Meridionalschnitten erkennbar wird.« Gleiche Gedanken, dass die Kernzone der Linse durch das Auswachsen der Linsenfasern entsteht und in einer bestimmten gesetzlichen Beziehung zu dem Wachsthum der Fasern steht, hat gewiss jeder Untersucher der Linse gehabt, aber wir sind weit davon entfernt, ein solches Gesetz fest umschreiben zu können, im Gegentheil, alles Nachdenken über die Form der Kernzone führt nicht zu einer Erklärung des Faserwachsthumes. Erst ein viel weiteres Eindringen in den thatsächlichen Aufbau der Kernzone wird jenen Gedanken verwirklichen und die Lage der Kernzone zu dem Wachsthum der Fasern in die richtige Beziehung bringen.

Die Kernzone ist von vielen Schriftstellern erwähnt, eine eingehende Beschreibung hat sie nie gefunden. Ich habe von verschiedenen Seiten derselben näher zu treten gesucht: durch Vergleichung der Kernzonen der verschiedenen Thierklassen und durch Vergleichung der Kernzone in den Embryonalstadien des einzelnen Thieres mit der Kernzone des erwachsenen Thieres. Der Erfolg meiner Bemühungen entspricht nicht der angewandten Arbeit. Was mir bei der Untersuchung wohl etwaiges Interesse bot durch die Zusammenstellung der Zeichnungen von den

---

[1]) H. Meyer, Beitrag zu der Streitfrage über die Entwicklung der Linsenfasern. Archiv für Anatomie und Physiologie 1851, pag. 202—204.

[2]) Zur Anatomie der Chrystalllinse, pag. 22.

verschiedenen Thiergattungen und von den verschiedenen Entwicklungsstadien einer Thierlinse, das bietet doch sehr wenig allgemeines Interesse und würde durch den grossen Ballast von Tafeln mehr ermüden, als fördern. Ich begnüge mich daher in der folgenden Arbeit einige Bausteine über die Gestalt der Kernzone aufzubringen und nachzuweisen, dass hier noch manche ungelöste Frage liegt, vor deren Lösung die völlige Deutung der Kernzone nicht möglich ist. Ich halte mich daher zunächst ganz an die Kernzone der Gangvögel und werde von ihr aus die Beziehungen zu den übrigen Thierklassen suchen.

Die Kernzone stellt die Figur dar, welche die in der Masse der Linsenfasern befindlichen Kerne auf einem Meridionalschnitte in ihrem Verein bilden. Diese Figur ist für jede Thierklasse eine besondere. Sie wird aus den einzelnen Kernen der Linsenfasern als Punkten gebildet und fasst sie zu einem Bilde zusammen. Die einzelnen Punkte sind aber nicht gleich an Grösse und Gestalt. Es hängt dies davon ab, dass die Kerne innerhalb der Kernzone eine erhebliche Veränderung in Gestalt und Zusammensetzung eingehen. Sie müssen sich der Form und Lage der Faser anpassen und nachdem dies geschehen ist, treten sie in das Stadium des Vergehens. Rabl[1]) hat die Veränderungen der Kerne innerhalb der Linse beschrieben, schon vor ihm habe ich[2]) dasselbe gethan. Das Ende des Processes ist, dass die Kerne nach jener Anpassung an die Form der Linsenfasern dem Untergang, dem Verschwinden, verfallen. Rabl und ich sind über die Einzelheiten des Vorganges verschiedener Meinung. Rabl führt das Verschwinden der Kerne auf körnigen Zerfall und Diffusion in den Zellleib zurück, während ich ein langsames Kleinerwerden und Schwinden der Kerne ohne jede sichtbare Entartung der Kernsubstanz beschreibe. Meine Untersuchungen gründeten sich auf die Linse der Fische und Amphibien und waren an ungefärbten Säurepräparaten angestellt. Auch nach langer Prüfung meiner gefärbten Präparate muss ich auf der Richtigkeit meiner früheren Beschreibung venharren und kann ihr wenig hinzufügen. An einer späteren Stelle dieser Arbeit werde ich den Kernschwund in der Linse der Vögel genau zu schildern haben.

Es treten die Formveränderungen der Kerne bei den Vögeln weit weniger hervor, als bei anderen Thierclassen, weil die Grösse der

---

1) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, 63. Band, pag. 557 u. 65. Band, pag. 293 und 67. Band, pag. 1.

2) Archiv für Augenheilkunde. XXXVI, pag. 191.

Kerne in der Vogellinse sich verhältnissmässig wenig ändert. Aber die Veränderungen bestehen doch ebenso, wie bei den Fischen, sie äusseren sich nur weniger in der Form, wie in dem chemischen Verhalten. Es zeigt sich dies in der Reaction der Kerne gegen die Härtungsmittel und besonders gegen die Farbstoffe. Es ist bei der langen Reihe der Kerne, welche von dem vordern Pol aus dem Epithel durch den Wirbel in die Kernzone und bis zu deren Ende verläuft, nicht zu erwarten, dass die Kerne sich gleich und gleichwerthig bleiben, obgleich sie in unmitelbarem Uebergange nebeneinander liegen und genetisch der Ursprung der Kerne der Kernzone aus den Kernen des Epithels ohne allen Zweifel sichergestellt ist. Die Kerne behalten in den Zellen nicht dieselbe Lage, sie ändern ihre Gestalt und Inhalt wiederholt, sie müssen daher zu der Zelle in sehr verschiedener Beziehung stehen. Der grosse lang gezogene, mit zwei Kernkörperchen versehene Kern der äusseren Fischlinsenfasern gleicht den Nerven des Kapselepithels sehr wenig. Es ist daher auch nicht zu erwarten, dass die Kerne überall in dieser Reihe gegen die Farbstoffe in gleicher Weise reagiren. Man sieht wirklich auch niemals die Kernreihe gleich gefärbt.

Die Methode, welcher ich gewöhnlich gefolgt bin, war nach Härtung in Rabl's Platinsublimatlösung oder in Zenker'scher Lösung Färbung mit wässrigem Boraxcarmin. Es färben sich auf diese Weise die Kerne des Epithels der Kapsel sehr wenig, aber durch die Fixation wird der Umriss der Kerne deutlich hervorgehoben. Dagegen werden die Kerne der äusseren Rindenschichten sehr gut und bestimmt gefärbt. Weiter bezweifle ich aber, dass der Farbstoff den Kern gleichmässig färbt. Rabl erkennt in dieser Thatsache eine bestimmte Structur des Kerns. Ich kann mich seiner Darstellung hierin nicht ganz anschliessen. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass Härtung und Färbung ein anderes Bild der Kerne geben, als sie in Wahrheit haben. Einzelheiten hierüber folgen später. Eins hebe ich schon hier hervor, die volle Grösse der Kerne tritt durch die Färbung nicht zu Tage. Die hier beschriebene Färbung der Kernreihe hat nur für erwachsene Vögel Geltung. Bei Embryonen und nackten Vögeln trifft die Färbung ganz gleichmässig alle Kerne.

Der sogenannte Wirbel der Kerne, in welchem die Kerne die meridionale Richtung annehmen, bei dem Uebergange der Kernreihe aus dem Ringwulst in die Linsenfasern ist in der Linse der Vögel schlecht zu beobachten, schon deshalb, weil die Kerne rund sind, also

eine sichere Bestimmung ihrer Flächen nicht möglich ist. In den Linsenfasern werden die Kerne allerdings etwas länger, erreichen aber nur etwa das Anderthalbfache der Breite in der Längsrichtung. Aber diese Verlängerung ist erst in der Kernzone zu beachten, wenn sie sich etwas vom hinteren Linsenrande entfernt hat, also in den ausgebildeten, wenn auch noch nicht ausgewachsenen Linsenfasern. Hier ist auch der Effect des Wirbels, die meridionale Richtung der Kerne, vollendet. Aber es ist an dieser Stelle zu spät, den Wirbel zu beobachten, dieser geht dicht an der Kapsel beim Uebergange der letzten Ringwulstfasern in die kleinsten Linsenfasern vor sich und führt durch Umdrehung der Kerne zu der meridionalen Stellung. Es ist dies ein Vorgang, für dessen Beobachtung die Vogellinse nicht passt. Man muss sich über ihn in der Fisch- und Amphibienlinse Belehrung suchen. Aber es geht in der Vogellinse genau in derselben Weise von statten.

Die Kernzone der Gangvögel beginnt nicht am Aequator der Linse, welcher durch die Höhe des Ringwulstes bezeichnet wird, sondern weit an der hinteren Kapsel, wo diese flacher wird und auf den Würfel der Linsenfasern von 2 mm Dicke übergeht. Aus dieser Zahlenangabe lässt sich die Lage berechnen. Sie beginnt unmittelbar an der Kapsel in den äussersten Enden der letzten dreieckigen Ringwulstfasern. Hier ist sie also um die Höhe dieser Zellen, etwa 0,1 mm von dem Ende des Recessus des Linsenspaltes entfernt. Während nun aber die Kernzone der Eidechse, der Fische und aller Säugethiere sich in einer aufsteigenden Linie von dem hinteren Ende des Linsenspaltes dicht an die Oberfläche der Linsenfasermasse anschliesst und so einen fast parallelen Schenkel zu dem absteigenden des Wirbels oder der letzten meriodional gerichteten Kapselepithelkerne bildet, entfernt sich die Kernzone der Gangvögel zunächst in einen weiten Bogen von dem Recessus und umgeht diesen in einer wachsenden Entfernung, bis sie etwa 0,3 mm von demselben entfernt ist. Erst dann erhebt sich die Kernzone, indem sie mit ihrem vorigen Laufe einen abgerundeten, nach aussen offenen, spitzen Winkel macht, verläuft nach vorn in die Höhe und erreicht die hintere Wand des Recessus an seinem hinteren Ende etwa 0,15 mm von ihm entfernt; sie behält die gleiche Entfernung von der inneren Wand des Recessus bis zur Höhe des Aequators, welcher ungefähr die Hälfte des Linsenwürfels schneidet. Bei den von mir untersuchten Vögeln entspricht dieser Punkt einer Entfernung von der hinteren Kapsel von 1 mm. (Fig. 1 und 2.)

Die Kernzone erscheint wie eine schmale Linie, welche meist von

einem Kerne oder von zwei sich theilweise deckenden, halben von mehreren nebeneinander liegenden Kernen gebildet wird (Fig. 1 u. 2). Eine strenge Regel in der Lagerung der Kerne zueinander, wie sie bei den Amphibien, Schlangen und Säugethieren zu beachten ist, fehlt bei den Vögeln durchweg. Sie liegen scheinbar ganz unregelmässig, bald decken sie sich mit der äusseren Seite, bald mit der inneren; bald beträgt der Abstand der Kerne voneinander das Doppelte bis Fünffache, wie an anderen Stellen der Kernzone. (Fig. 1 u. 2). Die Gestalt der Kerne verliert von dem abgerundeten spitzen Winkel der Kernzone an der hinteren Kapsel sehr bald die runde Form, sie wird länglich, schmaler, wie die runden Kerne und dafür anderthalbfach bis doppelt so lang. Eine erhebliche Abnahme ist in der Dicke vorhanden. Die Längsrichtung der Kerne liegt in der Richtung der Fasern.

Der Bogen, mit welchem der Anfang der Kernzone in der Vogellinse beginnt, hängt jedenfalls mit dem Wachsthum der jüngsten Linsenfasern zusammen. Man sieht die kürzesten Linsenfasern an der unteren und hinteren Wand des Recessus endigen und dies giebt das Bild, welches ich in der vorigen Arbeit[1]) beschrieben habe, je nach der vorliegenden Füllung des Recessus. Die Linsenfasern verlaufen schräg von innen nach aussen zur unteren oder hinteren Wand des Recessus und endigen hier mit frei in der Flüssigkeit des Linsenspaltes fluctuirenden kurzen Enden, jede mehr nach innen liegende Faser etwas höher an der Wand des Spaltes. Die verschiedene Füllung des Recessus ist die weitere Bedingung für den Bogen der Kernzone. Jedenfalls entwickeln sich die jüngsten Linsenfasern, bis sich die Kernzone von der hintere Kapsel erhebt, nur in der Richtung nach vorn, während der hintere Theil dieser Fasern in kurzer Ausdehnung an der hinteren Kapsel endigt. Erst weiter nach innen schliessen sich dann die Fasern an, deren Hintertheil von Kern abgerechnet, dieselbe Entwicklung findet.

Die Kernzone der Gangvögel verläuft, nachdem sie an den Linsenspalt gelangt ist, überall in der gleichen Entfernung von der Aussenwand der Linsenfasermasse. Wie gesagt, eine Regelmässigkeit in der Lage der einzelnen Kerne zueinander lässt sich in keiner Weise erkennen, dadurch weicht die Kernzone dieser Vögel sehr von der der Amphibien und Schlangen ab. Auch die Gestaltsveränderung der Kerne innerhalb der Kernzone ist bei den Vögeln lange nicht so hervortretend, wie bei den Fischen und Amphibien. Die Kerne der jüngsten Linsen-

[1]) Archiv für Augenheilkunde, vorige Band pag. 370.

fasern werden allerdings viel länger und dicker, aber nicht um das Vielfache. Sie erreichen eine Länge von 0,01 mm, eine Breite von 0,005 mm. Die Dicke des Kerns entspricht genau der Dicke der Faser, sie sinkt auf 0,004 mm und weniger herab. Die Bildung des Kernkörperchens, auf welche ich im Embryonalzustande viel Gewicht lege, ist in dem Kerne der erwachsenen Vögel nicht so gut zu verfolgen, wie bei den Fischen und Amphibien.

Die bis jetzt beschriebene Kernzone der Gangvögel bietet nicht das geringste charakteristische Merkmal, welches sie vor der Kernzone anderer Thiere auszeichnet oder ein Licht auf die Bedeutung der Kernzone würfe. Aber die durch den Farbstoff hervorgehobenen Kerne sind nur ein kleiner Theil der Kernzone der Gangvögel. Die letzten gefärbten Kerne derselben unterscheiden sich von den übrigen in keiner bemerkenswerthen Weise, sie sind ebenso vom Farbstoff erfüllt, wie die übrigen, sie sind nur wenig an Grösse verschieden, vielleicht etwas kleiner wie die grössten der Kernzone. Kurz ehe die Kernzone die Mitte des Linsenrandes, also kurz vor einer Länge von 1,0 mm, hört dieselbe scheinbar auf oder vielmehr sie enthält den letzten gefärbten Kern. Wenn man aber auf guten meridionalen Schnitten den verhornten Kern der Linse durchmustert, so findet man eine Fortsetzung der Kernzone in einer Schicht, welche die letzten Kerne beider Seiten durch eine Linie verbindet und nach vorn und hinten sich vielleicht in gleicher Breite ausdehnt. (Fig. 1 und 2.) Man sieht hier durch diese Schichten des Linsenkerns eine dichte Kette von Kernen von einer Seite des Linsenwürfels zur anderen in grader Linie ziehen. Innerhalb der Fasern liegt in dieser Kette ein Kernrest neben dem andern. Die Kette ist aber nicht einfach, sondern Reihen von sechs bis zehn Kernen in der Richtung von vorn nach hinten treten zur Bildung diesser Kette oder Schicht zusammen. Die Schicht hat vorn nach hinten etwa die Ausdehnung von 0,2 mm. Bei manchen Gangvögeln, z. B. beim Buchfinken, liegt dieser Theil der Kernzone etwas mehr nach vorn, wie die letzten gefärbten Kerne (Eig. 1). Ich werde die Kernreste, welche diesen Theil der Kernzone bilden, Kernschatten oder Schattenkerne nennen, da sie bei den meisten Gangvögeln keine Farbstoffe annehmen.

Diese Kernschatten liegen eng gedrängt, in den Fasern des Linsenkerns dicht aneinander, mit nur kleinen Zwischenräumen. Sie erscheinen als Lücken in den Fasern, mit schwindend zartem Umriss, ihre Substanz ist von der Substanz der Fasern in keiner Weise unterschieden, durchsichtig und ohne Structur. Sie haben genau die Form, wie die Kerne

der Kernzone, sind vielleicht etwas kürzer, etwas runder, ohne jedes weitere Kennzeichen. Kurzum es trifft genau der Namen »Schatten« auf diese Kernreste zu. (Fig. 3, 4, 5.) Sie erscheinen nun bei den einzelnen Gangvögeln nicht ganz gleich, bei den Sperlingen (Fig. 4) und Staaren (Fig. 5) sind sie zarter, bei den Buchfinken (Fig. 3) etwas grösser. Die Schatten des Rohrsperlinges (Fig, 4) sind die kleinsten, welche ich gesehen habe.

Sehr schwer ist die Verbindung dieses Theiles der Kernzone mit der gefärbten Kernzone festzustellen, weil in dem etwas aufsteigenden Bindegliede die Schatten besonders unsichtbar sind, d. h. ihr Umriss sich sehr wenig von der Substanz der Fasern abhebt. Man muss oft lange suchen, ehe man die nächsten Kernschatten an den gefärbten Kernen zu sehen bekommt. Ganz allmählich aufsteigend, giebt sich die Reihe der Schatten doch endlich zu erkennen, wenn das Präparat gut ist und man sie zielbewusst sucht. (Fig. 1 u. 2.) Dass die ganze, die Linse durchziehende Reihe der Kernschatten noch nicht bekannt ist, beruht aber wahrscheinlich darauf, dass die der gefärbten Kernzone nächsten Schatten so schwer einzeln erkennbar sind und erst im Zusammenhange der ganzen Reihe erkannt werden können.

Die bildliche Darstellung der Zone der Kernschatten ist eine ausserordentlich schwierige, da in keiner Weise der zarte Umriss der Kernschatten durch eine Zeichnung nachzubilden ist, besonders nicht bei schwacher Vergrösserung und diese ist zur Verfolgung und Feststellung der Schicht allein zu gebrauchen. Man muss ganz darauf verzichten, in der Zeichnung den Unterschied zwischen Kern und Faser völlig richtig herzustellen; man ist gezwungen, einen etwas stärkeren Contrast mit dem Stift hervorzurufen und darauf aufmerksam zu machen, dass er zu stark ist (Fig. 1 u. 2). Erst bei starker Vergrösserung ist es möglich, den Umriss der Schatten annähernd richtig wiederzugeben. (Fig. 3, 4, 5.)

Es gelingt aber durch die Färbung diese Kernschatten in Theile zu scheiden und zwar durch die von mir angewandte Färbung mit Boraxcarmin. Freilich ist es mir nur bei einem Vogel, bei dem Buchfinken, geglückt. Man sieht in der Mitte der Kernschatten des Buchfinken ganz regelmassig einen runden rothgefärbten Fleck von 0,003 bis 0,004 mm Durchmesser, welcher flach in dem flachen Schatten liegt. Dieser Chromatinfleck ist ganz gleichmässig gefärbt, er ist rund und liegt genau in der Mitte des Schattens. Er wird nicht immer durch die Methode gefärbt; aber wenn er gefärbt wird, vermisse ich ihn in keinem

Schatten, er ist also ein regelmässiges Gebilde. Durch diese Färbung des Chromatinkörpers erhält das Bild der Zone der Kernschatten eine grosse Lebhaftigkeit, sie tritt viel deutlicher hervor. (Fig. 1.) Aber für die Zeichnung wird sie noch schwieriger, denn durch den Stift den zarten Umriss des Schattens hervorzuheben gegen den Chromatinkörper, ist eine sahwere Aufgabe, besonders bei schwacher bis 120facher Vergrösserung. Bei starker 350facher Vergrösserung (Fig. 3) ist die Zeichnung natürlich leichter, aber ganz zufrieden wird der Darsteller doch nicht, weil die Zartheit der Gebilde seiner Hülfsmittel spottet. Die Unterscheidung des Chromatinkörpers von der Masse der Schatten, des Schattens von der Faser ist deutlieh erkennbar und bestimmt, aber jeder Umriss so zart, wie nur denkbar. Der Chromatinkörper hat einen Durchmesser von 0,003 mm; während der Durchschnitt des Kernschattens 0,005 Breite und höchstens 0,012 Länge besitzt. Er ist völlig rund und sein Umriss bietet niemals eine Abweichung von der runden Linie. Die Färbung mit Carmin ist eine ganz gleichmässige, nicht übermässig starke. Eine Aenderung dieser Färbung an irgend einer Stelle der Schicht, also etwa in der Mitte derselben zu den äusseren Theilen, habe ich nie zu erkennen vermocht. Die übrige Masse des Kernschattens unterscheidet sich beim Buchfinken in keiner Weise von der der übrigen Gangvögel, Irgend eine Vergleichung oder Annäherung dieses Chromatinkörpers an die bis jetzt bekannten Theile des Kernes ist mir bei aller Ueberlegung nicht möglich gewesen. Die einzige Möglichkeit, welche sich darbietet, wäre eine Vergleichung mit dem Kernkörperchen. Aber dies erscheint ganz unmöglich, weil das Kernkörperchen ganz verschwindet innerhalb der gefärbten Kernzone und keine Spur desselben in den letzten gefärbten Kernen der Zone sichtbar ist. Wir stehen hier also vor einem neuen Gebilde der Schattenkerne, dessen Bedeutung noch zu bestimmen ist. Ich habe dasselbe nur in der Linse des Buchfinken gefunden, meine Bemühungen, es bei den andern Vögeln dieser Reihe nachzuweisen, haben keinen Erfolg gehabt. Es werden weitere Untersuchungen mit anderen Methoden nöthig sein, um festzustellen, wo der Chromatinkörper der Kernschatten vorkommt.

Wenn sich in der beschriebenen Weise die Kernzone der Linse auf genauen Meridionalschnitten darstellt, so wird ihre Form und ihr Aussehen sich ändern, wenn die Schnitte, wie meistens, von der Meridionalrichtung abweichen. Je mehr die Schnitte in die Randtheile der Linse gerathen, um so mehr muss von der eigentlichen Kernzone mit gefärbten Kernen in demselben sichtbar werden. Präparate aus den Randpartien

selbst können ein ganz verwirrendes Bild hervorrufen. Ich besitze ein Präparat von der Meise, in welchem der ganze Schnitt durch die Linsenfasern von oben bis unten von gefärbten Kernen durchsetzt ist, nur ein schmaler Rand am vorderen Ende der Fasermasse und am hinteren Rande ebenso ein schmaler Streifen sind frei von den runden Kernen. Schon an den beiden äusseren Winkeln sind die kurzen Fasern, welche in ihrer Breite sich darstellen, von mehreren Kernen erfüllt und ihre Zahl steigert sich in den mittleren Fasern immer mehr. In den längsten Fasern, welche natürlich eine Faserreihe darstellen, habe ich bis zu 50 Kerne gezählt und 70 solcher Fasernbreiten bilden die Linsenmasse. Es liegen etwa 3000 Kerne innerhalb der Fasern dieses Präparates. Solche Schnitte geben eine gute Anschauung über die Bedeutung und Lagerung der Kernzone, wie sie bis jetzt bekannt war, also über die Zone der gefärbten Kerne; über die Kernschatten und ihre Lagerung verrathen sie nichts. Denn die Kerne dieses Präparates sind ziemlich kreisrund, sie sind alle gefärbt, wenn auch nicht sehr stark gefärbt; ihr Umriss tritt durch die Färbung deutlich hervor und auch Theile des Inhaltes sind stärker gefärbt. Eine Verwechslung dieser Kerne mit dem Kernschatten ist also gar nicht möglich. Man muss sich aber die Bedeutung dieser Schnitte, welche die Zone der gefärbten Kerne ganz oder in grösserer Ausdehnung treffen, ganz klar machen, ehe man an das Studium der Kernschatten geht. Nur durch langsames Entziffern dieser sehr schönen, aber oft verwirrenden Bilder ist es möglich, eine ganz bestimmte Vorstellung von der Grösse und Ausdehnung der Kernzone zu erlangen, aber nur über die Zone der gefärbten Kerne. — In sehr dicken Schnitten der Linse kleiner Thiere, z. B. der Kreuzotter, kann es gelingen, einen Ausschnitt der Linse zu gewinnen, durch welchen man in die Linsenkugel hineinsieht und die ganze gefärbte Kernzone übersieht, welche in meridionalen Reihen, die Peripherie der Linsenkugel einnimmt aus streifenförmig geordneten farbigen Punkten in langer Reihe bestehend. Es gewährt dies ein überraschend schönes Bild, es ist aber nur von kleinen Linsen zu erhalten. —

Wenn man nun die Kernzone anderer erwachsener Thiere aus verschiedener Klassen auf die beschriebene Kernschattenlage untersucht, so könnte vielleicht Rabl[1]) beim Chamäleon etwas Aehnliches gesehen haben, wenigstens lässt sich seine Beschreibung an der angegebenen

[1]) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie LXV. 2, pag. 293 u. 294.

Stelle so deuten. Aber er setzt die die ganze Linse durchsetzenden Kerne der Kernzone der Reptilien gleich, sie lassen sich also färben ebenso wie der Anfang der Kernzone. Es besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen der Kernzone des Chamäleons und der Zone der Kernschatten bei den Gangvögeln. Ich habe die Linse des Chamäleons nicht untersuchen können.

Ich finde nun in der Kernzone der Linse erwachsener Thiere zwei verschiedene Anordnungen. Die eine bei Säugethieren, von denen ich ausser dem Menschen Mäuse und Ratten besonders genau untersucht habe. Sie besitzen eine vom Aequator nach vorn aufsteigende Kernzone welche fast parallel mit der vorderen Kapsel in geringer Entfernung von ihr verläuft. Die Kerne sind sehr sparsam, lassen sich nicht selten bis zur vorderen Achse verfolgen; eine weitere Verbreitung der Kernzone an irgend einer Stelle derselben in das Innere der Linse finde ich bei diesen Thieren nicht. Die zweite Anordnung der Kernzone ergiebt sich bei den Amphibien und Reptilien. Es sind von mir die bei uns vorkommenden Eidechsen, Blindschleichen, Ringelnatter, Kreuzotter, Frosch untersucht. Die Kernzone des Frosches ist besonders hervorstechend und deutlich. Es geht, wie bei den Säugethieren der in der Richtung nach vorn aufsteigende Schenkel der Kernzone des Frosches hinter dem Wirbel in geringer Entfernung von der Kapsel in die Höhe. Theilt man den Kreisbogen vom Aequator bis zum vorderen Ende der Linsenachse in drei Theile, so nimmt eine schmale Kernzone, welche aus einer Reihe sich theilweise deckender Kerne besteht, den dritten Theil derselben ein. Das mittlere Drittel dagegen erfüllt ein Theil der Kernzone, welche nach einfacher Anschauung einen wirren Haufen von Kernen in die Masse der Linse hineinschickt. Es hängt dieser Haufen etwa wie die eine Seite eines Federbartes an der graden Richtung der Kernzone. Man muss einen etwas schrägen Schnitt treffen, um die Ordnung dieses Kernhaufens zu erkennen. Dann sieht man in den Faserbreiten regelmässige Reihen von Kernen von der einfachen Kernzone in das Linseninnere eindringen. Beim Frosch zähle ich 30 bis 40 solcher Kernreihen, sie sind nicht gleich lang, aber die meisten und besonders die mittleren gehen mit 20 Kernen in regelmässiger Bildung gegen die Mitte der Linse. Die Kerne stehen rechtwinklich auf den Verlauf der Faserreihe, also quer; unter sich liegen sie parallel in nicht ganz gleichen Abständen, zuweilen fehlt einer in der Reihe. Die Kerne sind ungefähr gleich gross. Die Abnahme der Grösse der Kerne gegen die Mitte der Linse ist nur sehr gering. Dafür nimmt in den

inneren Linsenschichten die Zahl der Kerne ab, weil die Kernreihen nicht so weit reichen. Die letzten Kerne sind da zu finden, wo die Reihe den vierten Theil der Entfernung von der Kapsel zur Linsenmitte erreicht hat. Die Kerne, welche ich früher [1]) in den Centralfasern des Frosches beschrieben habe, gehören nicht zur Kernzone.

Die Kernzone der Eidechse weicht von der des Frosches etwas ab, wenn auch der Typus derselbe ist. Sie biegt unmittelbar an dem Wirbel der letzten Epithelzellen um, hier zeigt sich eine kleine Anhäufung von 3 bis 4 Kernen innerhalb der jüngsten Linsenfasern, welche mit kurzem hinteren Fortsatz an der hinteren Kapsel endigen und lange Fortsätze an der Linsenspalte nach vorn schicken. Der erste Kern der Kernzone, welcher sich nach vorn abhebt, ist um eine grosse Entfernung, wenigstens um vier Kernhöhen von jenem Kernhaufen entfernt und weiter nach vorn findet sich eine sparsame Kernreihe ganz dicht am Linsenspalt, deren einzelne Kerne um die mehrfache Höhe der Kerne von einander abstehen. Am fünften Kerne dieser Reihe etwa beginnt ein Kernhaufen nach innen in die inneren Linsenfasern einzudringen, aber er ist so spärlich und scheinbar unregelmässig, dass er von der Masse des Kernhaufens beim Frosche gewaltig absticht. Auch hier findet sich die Regelmässigkeit erst bei langer Beobachtung. Es sind 6 bis 8 Reihen von Kernen, welche eine sehr ungleichmässige Ausdehnung besitzen. Bald bilden nur zwei Kerne eine Reihe, bald steigt ihre Zahl in der Reihe bis auf sechszehn, oft liegen die Kerne der Reihe dicht aneinander, oft sind lange Unterbrechungen zwischen den einzelnen Kernen. Die Kernreihen durchdringen das äussere Drittel des halben Linsendurchmessers. Sie erreichen im Aequator die grösste Länge. Der Wirbel liegt erheblich hinter dem Aequator, die einfache Reihe der Kernzone hört schon etwas vor dem Aequator auf.

Bei der Kreuzotter steht die Kernzone der Kernzone der Eidechse ziemlich nahe, aber sie ist regelmässiger gebildet. Nach einem sehr kurzen ansteigenden Schenkel der Kernzone beginnt der Kernhaufen in das Innere der Linse zu dringen. Bei richtiger Schnittrichtung sieht man 9 bis 11 Kernreihen in diesem Haufen. Die längste Reihe liegt ziemlich weit nach vorn und besitzt etwa 14 Kerne, sie dringt bis zum fünften Theil des Aequatorialhalbmessers in die Linse.

Auch bei diesem zweiten Typus der Kernzone, welcher in dem Thierreiche sehr verbreitet ist, findet sich bei der genauesten Nachforschung

---

[1]) Archiv für Ophthalmologie. XII.

keine Spur einer weiteren Fortsetzung der Kernzone in die inneren Schichten der Linse. Trotz genauer Durchmusterung meiner Präparate habe keine Andeutung einer solchen gefunden. Rabl zeichnet nur vom Chamäleon einen weiteren Verlauf der Zone, alle seine übrigen Zeichnungen der Kernzone stimmen mit dem meinigen überein. Trotzdem kann es sein, dass bessere Methoden ein anderes Resultat, als das von mir erreichte, geben. Vorläufig steht also nur fest, dass in der Linse der Gangvögel eine Kernzone vorhanden ist, welche durch die ganze Linse läuft, und dass sie eine sehr erhebliche, gleich bleibende Ausdehnung in der Mitte der Linse hat, deren Bestandtheile aus Kernschatten, d. h. nicht mehr färbbaren Kernen, bestehen. Die Kernschatten erweisen durch einen gefärbten Chromatinkörper, welcher bei dem Buchfinken sich findet, dass sie noch einen bestimmten histologischen Werth besitzen. Eine weitere Definition erscheint nicht möglich.

Ich habe mir Mühe gegeben, aus der Lage der Kernzone auf ihre histologische Bedeutung einen Einblick zu gewinnen. Henle's Definition, dass sie die Richtung, nach welcher die Fasern auswachsen, ausdrückt, hat bis jetzt keine Bestätigung gefunden und wird diese auch nur in solchen Linsen finden können, welche die beschriebene Kernschattenzone besitzen. Die bis jetzt bekannte Kernzone kann überhaupt nur über die Faserbildung der äusseren Linsenschichten Andeutung geben und diese hat in den nicht runden Linsen jedenfalls besondere Gesetze, da sie die Ausfüllung des Linsenrandes bewirken soll. Also ist zur Verwirklichung des Gedankens von Henle noch kein Schritt gethan und kein Fortschritt aus einem Verfolgen desselben zunächst zu erwarten.

Es könnte sich ferner der Gedanke aufdrängen. ob die Zone der gefärbten Kerne zu einer Scheidung der Linse in Kern und Rinde zu benutzen wäre, da diese Scheidung bis jetzt anatomisch völlig undefinirt ist. Ich muss am Schluss dieser Arbeit noch ausführlich auf meine histologische Anschauung des Accommodationsvorganges eingehen, kann daher hier dieselbe noch nicht ausreichend entwickeln. Soweit mir die Kernzone bis jetzt bekannt ist, habe ich sie nicht in Beziehung zu dem Accommodationsvorgange bringen können. Die Zone der gefärbten Kerne wie sie bei den Vögeln vorhanden ist, steht zu den Rindenschichten in einer gewissen Verbindung, denn soweit die gefärbte Kernzone in die Linsenfasern eindringt, soweit sind die Schichten der Linse als Rinde zu bezeichnen, soweit zeigen die Fasern keine Verhornung. Ich setze daher allerdings die Scheidung von Kern und Rinde an das innere Ende

der gefärbten Kernzone und glaube, dass die Accommodationsvorgänge in der Rindenschicht der Vogellinse sich abspielen. Aber damit ist auch nicht der geringste Fortschritt erreicht. Denn jede Verallgemeinerung dieser Annahme würde den Untersuchungen von Th. Beer und meinen eigenen Vermuthungen absolut widersprechen. Ich gehe gleich auf den grössten Gegensatz ein, auf die Kernzone des Frosches: Das haufenweise Eindringen des vordersten Theiles der Kernzone gegen die Linsenmitte könnte zu der Vermuthung verleiten, dass die Froschlinse bei der Accommodation bis tief in die Linse betheiligt wäre. Aber Th. Beer[1]) hat dem Frosch jede Accommodationsveränderung der Linse abgesprochen und ich schätze seine Untersuchungen so hoch, dass ich in keiner Weise ihnen widersprechen möchte. Aus der Ausbildung der gefärbten Kernzone auf eine entsprechende Accommodationsbewegung der Linse zu schliessen ist also eine völlig unbegründete Folgerung.

Bei der Betrachtung der runden Linsen, also der Fischlinse u. a. m. könnte man auf den Gedanken kommen, dass der Kern der Faser in der Mitte der Faser liegt, dass also auf die Ausdehnung der Faser nach beiden Seiten hin aus der Lage des Kernes ein Schluss zu machen wäre. Aber ein solcher Schluss hat für die Vogellinse keine Geltung. Es lässt sich dies sehr leicht an den jüngsten Fasern erweisen. Diese endigen an der hinteren Wand des Linsenspaltes und ihre Kerne liegen dicht an der hinteren Kapsel unmittelbar am hinteren Ende der Faser, also der vordere Theil dieser Fasern ist um das Vielfache grösser, als der hintere. Und ebenso liegt der Kern in den übrigen Linsenfasern der Vögel nicht in der Mitte der Faserlänge. Also aus der Lage des Kerns lässt sich ein sicherer Schluss auf die Länge der Faser nach beiden Seiten nicht machen. Ein Versuch, die Henle'sche Hypothese in dieser Richtung zu verwerthen, schlägt vollständig fehl.

Demnach muss ich bekennen, dass alle meine Versuche der Darstellung der Kernzone eine physiologische Nutzanwendung zu geben, misslungen sind und zu keinem Ziel geführt haben. Dennoch wage ich zu behaupten, dass der Nachweis der grossen Ausdehnung der Kernzone ein neues Gewicht, eine bestimmtere Bedeutung verleiht. Die Persistenz der Kerne innerhalb des verhornten Linsenkerns, die Existenz der Zone der Kernschatten d. h. von Kernen, welche durch Nichtannahme des Farbstoffes eine geringere Wirksamkeit bezeugen, sind immerhin nicht ein

[1]) Die Accommodation des Auges bei den Amphibien. Archiv für die ges. Physiologie, 73, pag. 514.

einfacher histologischer Nachweis, sondern sie legen fest, dass in der Linse derjenigen Thiere, welchen wir den entwickeltsten Accommodationsvorgang zuschreiben müssen, auch die am höchsten ausgebildete Kernzone sich findet. Eingewisser Znsammenhang muss hier bestehen, wenn er auch noch nicht deutlich zu umschreiben ist.

Genetisch der Entwicklung der Kernzone näher zu treten, habe ich auf alle Weise versucht, aber der Natur der Sache nach ist das Material dazu nur bruchstückweise zu erhalten, da eine ausreichende Reihe der Entwicklungsstadien bei den Gangvögeln nicht in der sicheren Methode, wie bei den hühnerartigen Vögeln erreicht werden kann. Ich muss daher auf meine Präparate von Hühnern und Tauben in mancher Beziehung zurückgreifen, weil sie allein ein zusammenhängendes Material liefern können, Ich bemerke aber, dass im Wesentlichen ich keinen Unterschied in der Entwicklung der Linse unter den verschiedenen Vogelarteu gefunden habe.

Was zunächst die Form der Kernzone anlangt, so bietet der Kernhaufen, welcher beim unausgebrüteten Hühnchen die Linsenmasse von dem Wirbel ab erfüllt, schon genau die Form der späteren Kernzone mit den Kernschatten. Es verläuft eine breite Schicht Kerne von beiden Wirbeln sie verbindend durch die Mitte der Linse. Sie ist breiter im Verhältniss zur Fasermasse, wie die Kernschattenzone des ausgewachsenen Vogels, sie hängt nicht so gedrängt zusammen, sondern es sind vielfach Kerne abgesprengt, während am Wirbel die Zahl der Kerne überaus dicht ist. Im Ganzen ist es aber dieselbe Form. Nur sind alle Kerne gefärbt.

In der Entwicklung der Einzelelemente der Kernzone muss ich eine grosse Lücke eingestehen, wie der Kernschatten aus dem Kerne hervorgeht, dazu fehlen mir viele Mittelglieder. Freilich ist für die Entwicklungsgeschichte der Elemente der Kernzone die Vogellinse nicht das geeignete Object, hierzu muss man die Kernzone der Fische und Amphibien und frische isolirte Fasern benutzen. Es stehen sich, wie ich im Anfang dieser Arbeit auseinandergesetzt habe, bei der Erklärung des Kernschwundes der Linsenfasern die Ansicht von Rabl und von mir gegenüber, über den Enderfolg hat bis jetzt nur eine Meinung geherrscht. Durch die Beschreibung der Kernschatten und ihrer die Linse durchsetzenden Schicht gestaltet sich die Sachlage anders.

Verfolgt man in der Vogellinse die einzelnen Kerne in den Fasern, so tritt der Kernschwund oder die Veränderung der Kerne bis zur An-

deutung der Kernzone hauptsächlich in den letzten Tagen der Bebrütung und während des nackten Zustandes im Neste, also vor dem Ausfliegen der Vögel, ein. In dieser Zeit erscheint die Kernzone vom Wirbel bis zur Mitte der Linse gsfüllt von Kernen, welche unmittelbar am Wirbel dicht gehäuft sind und sich in etwas über den Aequator erhobenen, dichten Reihe von beiden Seiten in der Mitte begegnen. Hier in der Mitte der Linse werden die Kerne erheblich sparsamer und scheinen zu verschwinden. Die meridionale Richtung nehmen die Kerne der Vogellinse erst in den Linsenfasern selbst ein; man sieht in den jüngsten Linsenfasern vier bis fünf Kernreihen in genau meridionaler Richtung verlaufen. Weiter nach innen liegen die Kerne ziemlich regellos, obgleich richtige Schnitte auch hier noch Spuren von Regelmässigkeit verrathen. Die meridionale Richtung einiger Kernreihen scheint mir bei den Vögeln nur anzudeuten, dass die Umdrehung der Kerne vollzogen ist. Diese selbst ist wegen der runden Form der Kerne der Ringwulstfasern nicht zu verfolgen. Während die Kerne die meridionale Richtung einnehmen, wachsen die Fasern in die Länge und der Kern passt sich der Form der Faser an. Der Kern wird länger, erreicht etwa die dreifache Länge, wird etwas schmaler und verliert erheblich an Dicke. Ob der Kern dabei an Inhalt zu- oder abnimmt, entzieht sich der Berechnung. Diese Kerne nehmen die Karminfärbung vorzüglich an, ohne gerade sehr intensiv gefärbt zu werden, sie enthalten gewöhnlich zwei Kernkörperchen, welche weit voneinander liegen. Die Kerne, welche den inneren Schichten der Linse angehören, werden allmählich etwas kleiner, bleiben in gleicher Weise gefärbt, die Kernkörperchen verschwinden. Diese Abnahme der Kerne lässt sich verfolgen in das Innere der Linse bis zu $^2/_3$ des Aequatorialdurchmessers. Von hier ab bis zur Mitte der Linse werden die länglichen Kerne immer weniger und an ihre Stelle treten völlig runde. Die länglichen Kerne welche hier zwischen den runden liegen, weisen den allmählichen Uebergang in die runde Form nach. Viele von ihnen sind in der Breite geschrumpft und haben die frühere Länge noch bewahrt, andere sind auch in der Länge geschwunden. Zugleich aber ändert sich die Substanz der Kerne. Das Endprodukt, der kleine runde Kern, ist intensiv gefärbt und enthält dunklere kantige Massen in sich. Er erweckt den Eindruck eines starren, nicht mehr funktionirenden Gebildes.

Bei dem unausgebrüteten Kiebitz lässt sich diese Verwandlung der Kerne besonders deutlich übersehen. Die längsten Kerne in der Kernanhäufung dieses Vogels haben eine Länge von 0,01 mm, eine Breite

von 0,004 mm. Die runden Kerne finden sich schon in der Mitte des Aequatorialhalbmessers und haben 0,0025 mm Durchmesser. Dann bleibt in der Mitte der Kibitzlinse ein Raum, in welchem ich nur hier und da die Andeutung eines Pigmenthaufens sehe, welcher die Grösse des runden Kernes hat und eine geringe Menge Pigment enthält. Weitere Spuren von Kernen und die Anlage einer durchlaufenden Kernzone vermisse ich. Also weiss ich für den Kiebitz einen Zusammenhang zwischen den Elementen des frühen Entwicklungstadiums und der Linse des erwachsenen Vogels nicht zu geben. Die Linse des unausgebrüteten Kiebitz gibt aber noch keine Zeichen von Verhornung zu erkennen; das Schrumpfen der Fasern ist allein angedeutet und die Veränderungen, welche diesen Prozess begreifen, müssen erst vollendet sein, ehe die spätere Zone der Kernschatten hevortreten soll. Die Maasse der Kernschatten 0,007 mm, des Chromatinkörpers 0,0004 mm beim erwachsenen Buchfinken stimmen sehr schlecht mit der runden schwindenden Kerne 0,0025 mm bei dem eben ausgebrüteten Buchfinken.

Eine histologische Verbindung der schwindenden Kerne der jungen Linse, mit den späteren Kernschatten der erwachsenen Linse weiss ich also nicht zu geben. Es ist dies um so auffallender, als die Linse des Kiebitz vor dem Ausschlüpfen des Vogels schon einen Aequatordurchmesser von 3,0 mm und eine Achse von 2,0 mm hat, also ungefähr die gleiche Grösse, wie die Linse der von mir untersuchten erwachsenen Gangvögel. Freilich ist die Form der Kiebitzlinse eine ganz andere als die der erwachsenen Gangvögel, beim jungen Kiebitz endigt der Ringwulst am Aequator, bei den Gangvögeln an der hinteren Kapsel. Bei dem Huhn und der Taube ist der Schwund der länglichen Kerne in runde ebenso wie beim Kiebitz zu verfolgen.

Von den Gangvögeln besitze ich keine Linse, welche zwischen den Kernhaufen von beiden Seiten eine Lücke aufweist, obgleich ich von diesen Vögeln keine unausgebrütete, sondern nur nackte, eben ausgebrütete untersucht habe. Es fehlt mir also für dieses Stadium der Entwicklung ein Beispiel aus den Gangvögeln. Der Ringwulst des nackten Staares endigt ebenfalls am Aequator, wie der des Kiebitz, und bildet in seiner nur sehr schwachen Entwicklung nur einen kleinen Anhängsel des vorderen Quadranten der Linse. Die geringe Ausdehnung und schwache Anlage des Ringwulstes ist den nackten Gangvögeln ebenso eigenthümlich wie dem Kiebitz. Aber die Kernzone läuft in der Linse des nackten Staares durch die ganze Linse und lässt nur in der Mitte eine Abnahme der Zahl der Kerne und ein Rundwerden derselben erkennen.

Ich betone noch einmal, dass der Uebergang der länglichen Kerne in die geschrumpften runden ein überaus plötzlicher und eindrucksvoller ist. Es ist eine erhebliche funktionelle Aenderung des Gebildes daraus zu vermuthen. Für alle von mir untersuchten Vögel, welche eine ziemlich grosse Zahl aus verschiedenen Klassen umfassen, ist diese Veränderung der Kerne innerhalb der jugendlichen Linse typisch. Eine Verbindung aber der Chromatinkörper der Kernschatten mit den runden geschrumpften Kernen der jungen Vogellinse vermag ich in keiner Weise herzustellen. Die Schwierigkeit der Sache stellt sich darin vielleicht dar, dass beim Buchfinken die Chromatinkörper in den ersten von der gefärbten Kernzone aufsteigenden Reihen der Kernschatten nicht vorhanden sind, während sie in der graden Schicht der Kernschatten nirgends vermisst werden. Nur bei dem Rebhuhn glaube ich eine Andeutung der Kernschatten zwischen den geschrumpften Kernen beider Seiten gesehen zu haben, aber diese Andeutung ist eine so unbestimmte, dass ich keine volle Sicherheit habe und ein histologischer Zusammenhang d. h. das Uebergehen der runden gefärbten Kerne in Kernschatten vermag ich auch beim Rebhuhn nicht nachzuweisen.

Um die grosse Gleichmässigkeit der Formen in den verschiedenen Vogelklassen darzustellen, gebe ich noch in einer Tabelle die Maasse der Kerne eben ausgebrüteter Vögel.

	Runde Kerne des Epithels	Kerne der jüngsten Faser		Geschrumpfte runde Kerne d. inn Fasern
		Länge	Breite	
Rebhuhn	0,006	0,01	0,002	0,0025
Taube	0,005	0,007	0,005	0,003
Sperling	0,006	0,01	0,005	0,003
Huhn	0,005	0,01	0,005	0,003
Kiebitz	0,005	0,01	0,005	0,004
Buchfink	0,006	0,012	0,004	0,003
Staar	0,006	0,01	0,005	0,004

Ich habe noch einige Bemerkungen über den anatomischen Vorgang der Accommodation hinzuzufügen. In der vorigen Arbeit[1]), an welche sich

[1]) Archiv für Augenheilkunde, vor. Band, pag. 370.

die vorliegende als Fortsetzung anreiht, habe ich die Flüssigkeit in dem Linsenspalt der Vögel beschrieben und habe zu beweisen gesucht, dass die Verschiebungen der Linsensubstanz, welche ihre Bewegung in dem hinteren Winkel des Recessus hervorruft, zur Erklärung der Accommodationsvorgänge herangezogen werden müssten. Ueber die Art und Weise, wie die Bewegung der Flüssigkeit zur Hervortreibung der Mitte der vorderen Kapsel einwirkt, konnte ich mich nicht äussern, weil mir die histologische Grundlage fehlte. Am nächsten lag es anzunehmen, dass die Flüssigkeit in den vorderen Raum des Spaltes getrieben würde und die vordere Kapsel nach vorn ausdehnte. Allein weitere Beobachtungen haben mir bewiesen, dass eine solche Vermuthung nicht die richtige ist. Denn neben den Verschiebungen in der hinteren Innenwand des Recessus, also der Oberfläche des Linsenkörpers habe ich eben solche, nur nicht in gleicher Ausdehnung in dem vorderen Theile des Recessus beobachtet. Es gehört allerdings eine grosse Reihe von Durchschnitten und grosse Geduld dazu, um diese Verhältnisse zu erkennen.

Es bildet die Linsenmasse der kleinen Gangvögel, wie schon öfters erwähnt, beim Uebergange auf die Vorderfläche einen abgerundeten rechten Winkel, die Abrundung ist eine ziemlich kurze, wie bei einem Würfel. Wenn man nun den vorderen Theil des Recessus mit der Flüssigkeit des Spaltes erfüllt findet und hier die grösste Masse derselben liegt, denn findet sich der rechte Winkel der Linsenrinde eingedrückt, die abgerundete Spitze des Winkels ist nach innen verschoben, und aus dem rechten Winkel ist ein stumpfer geworden. Wenn diese Bewegung der Rindenschicht um den ganzen Umfang der vorderen Linsenfläche herumgeht, so werden also durch das Vordringen der Flüssigkeit die Rindenschichten nach einwärts geschoben und die Mitte derselben muss in der Pupille hervortreten, wenn die Bewegung gleichmässig um die ganze Linsenfläche vor sich geht, Ob eine solche Verschiebung der Winkelspitze nach innen genügt, um die zur Accommodation für die Nähe nöthige Vorwölbung der vorderen Fläche zu bewirken, vermag ich nicht zu beurtheilen, ich kann nicht einmal behaupten, dass die Winkelspitze an derselben Stelle der Linsenmasse liegen bleibt, weil sich ein anatomisches Kennzeichen hierfür nicht findet und die schönsten Durchschnitte auch durch genaue Messung hierüber keine Entscheidung geben können. Ich kann jetzt nur feststellen, dass der Winkel der Linsenmasse nach vorn gedrückt und stumpf wird.

Die Thatsache, dass bei den Säugethieren die Accommodationsbewegung nicht durch die Vermittlung von Flüssigkeit vor sich geht,

führt doch dazu, in der Flüssigkeit nur ein Unterstützungsmoment zu suchen, nicht durch sie den ganzen Vorgang erklären zu wollen. Auch die Flüssigkeit, welche sich bei den Eidechsen in dem Linsenspalt vorfindet, möchte ich nicht ohne Weiteres der Flüssigkeit im Spalte der Gangvögel gleichsetzen. Denn einmal ist sie so geringfügig, dass sie nicht immer beobachtet wird und zweitens verbietet der Verlauf der Kernzone unmittelbar an der Wand des Recessus eine Verschiebung dieser Theile in genügender Ausdehnung anzunehmen.

Ich glaube also behaupten zu können, dass die Bewegung der Flüssigkeit in dem Linsenspalt eine Verschiebung der äusseren Linsenschichten, der Rinde bedingt. Ich habe verfolgt, dass, wenn die Hauptmasse der Flüssigkeit in dem hinteren Theile des Recessus sich ansammelt, hier die Rinde eingedrückt wird, zu gleicher Zeit muss die Vorderfläche der Linse flach werden. Tritt dagegen die Flüssigkeit in den vorderen Theil des Recessus, so drückt sie hier auf den Winkel der Vorderfläche, drückt ihn ein und die Mitte der Vorderfläche kann hervortreten.

Es ist mir nicht gelungen und erscheint wohl auch unmöglich, die Accommodationsbewegung der Linse in höchster Thätigkeit in dem fixirten Auge zu beobachten. Also kann man nur annähernde Stadien zu dieser Höhe beobachten und muss sich damit begnügen aus diesen auf den ganzen Vorgang zu schliessen. Völlige Sicherheit auf histologischen Wege zu erreichen, ist ausgeschlossen. Sicher ist, dass Bewegung der Linsenrinde durch die Flüssigkeit des Spaltes hervorgerufen wird. Wahrscheinlich ist, dass diese Bewegung zur Accommodation dient; ob sie zum Zustandekommen derselben hinreicht, bleibt zweifelhaft.

Erklärung der Zeichnungen:

Fig 1. 120 fache Vergrösserung.

Meridionaldurchschnitt einer Buchfinkenlinse in der Mitte. Der linke Recessus ist etwas verschoben, im rechten Ringwulst fehlen einige Zellen.

a. Epithel der vorderen Kapsel.
b. Aussenglieder der Ringwulstfasern,
c. Innenglieder der Ringwulstfasern,
d. Kerne der Ringwulstfasern,
e. Beginn der Kernzone,
f. Kernschatten.

Fig. 2. 120 fache Vergrösserung.

Halber Meridionaldurchschnitt einer Sperlinglinse.

a. Epithel der vorderen Kapsel.
b. Ringwulst, Aussenglieder,
c. Innenglieder der Ringwulstfasern,
d. Kerne derselben,
e. Beginn der Kernzone,
f. Kernschatten.

Fig. 3. 350 fache Vergrösserung.

Kernschatten der Buchfinkenlinse mit Chromatinkörper.

Fig. 4. 350 fache Vergrösserung.

Kernschatten der Sperlingslinse.

Fig. 5. 350 fache Vergrösserung.

Kernschatten der Staarlinse.

XX.

(Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Prof. Machek in Lemberg.)

Ein Fall von Netzhautvorfall durch eine centrale Hornhautfistel mit Pthise des Augapfels traumatischen Ursprungs. Enucleation, anatomische und mikroskopische Untersuchung.

Von Dr. **Adam Bednarski**,
I. Assistent.

Mit 1 Figur auf Taf. XXI.

Am 6. Mai 1899 stellte sich Stefan B., 33 Jahre alt, Arbeiter von Boryslaw in der Klinik vor und gab an, dass er am 27. April l. J. beim Hauen eines Steines durch einen Splitter am linken Auge verletzt wurde. Er liess sich von einem Arzte am Orte behandeln.

Status präsens. Linker Augapfel etwas kleiner. Mässige Conjunctival- und Ciliarinjection. Die Hornhaut ist etwas abgeflacht und leicht getrübt. Im Hornhautcentrum eine Fistel, aus welcher ein graues, faseriges, sich ziehendes Gebilde hervorragt. Die Hornhaut ist in der Umgebung der Fistel des Epithels beraubt. Dicht hinter der Hornhaut ein schmutzig grau-röthlicher Reflex. Die vordere Augenkammer, Pupille, Iris sind nicht zu sehen. T. l. A. = — 2, V. l. A = 0.

Die Untersuchung mit dem Sideroskop von Asmus gab ein negatives Resultat.

Die Diagnose Phthisis bulbi mit einer centralen Hornhautfistel nach einem Trauma möchte uns als eine gewöhnliche Sache nicht näher interessiren, wenn nicht die Anwesenheit des oben erwähnten aus der Fistel hervorragenden Gebildes. Der Mangel einer dunklen Färbung sprach gegen Irisvorfall; die Consistenz, die Form und das ganze Aussehen gegen Vorfall von Glaskörper, Linsensubstanz oder Linsenkapsel. Eine Keratitis filamentosa schloss ich auch aus. Ich nahm daher an, dass ich vielleicht mit einem Gebilde fibrinösen Exsudates zu thun habe, das die vordere Augenkammer ausfüllt und durch die Fistel hervorragt. An einen Netzhautvorfall dachte ich natürlich nicht.

Am 9. Mai wurde der Augapfel in Chloroformnarkose entfernt.

Anatomische Untersuchung. Die anatomischen Verhältnisse erklärt die Figur des mikroskopischen Präparates, das im pathologisch-anatomischen Institute des Prof. Dr. Obrzut hergestellt wurde. Der in 5 % iger Formalinlösung präparirte Bulbus ist im hinteren Abschnitte geschrumpft. Der Schnitt wurde im verticalen Meridian durch den Mittelpunkt der Fistel und des Sehnerveneintrittes geführt und zeigt das folgende Bild. Im Centrum der Hornhaut ist eine 1,5 mm im Durchmesser Fistel, die etwas schief nach oben und hinten zieht. Eine Vorderkammer im klinischen Sinne existirt nicht, dicht hinter der Hornhaut liegt die Iris (i). Hinter der Iris unterhalb der Fistel befindet sich der Rest der Linse (l). Den vorderen Theil der unteren Bulbushälfte nimmt ein Blutgerinnsel ein, das zwischen der normal liegenden Aderhaut und der abgehobenen Netzhaut eingebettet ist; ein Theil der Netzhaut ragt durch die Hornhautfistel nach aussen hervor. Die Continuität der vorgefallenen Netzhaut kann man deutlich sehen und am anatomischen Präparate bis zum Sehnerveneintritte verfolgen. In der oberen Bulbushälfte sind Netzhaut und Aderhaut von der Lederhaut abgehoben. — Ein Fremdkörper wurde nicht gefunden. — Aus dieser anatomischen Untersuchung ist schon deutlich zu ersehen, dass wir mit einem Netzhautvorfalle durch eine centrale Hornhautfistel zu thun haben, welcher sich klinisch als ein aus der Fistel hervorragendes Gebilde darstellt. Auch die mikroskopischen Bilder bestätigen diese Diagnose.

Mikroskopische Untersuchung. Härtung in 5 % iger Formalinlösung und Alkohol. Fixirung in Celluloidin. Hämatoxylinfärbung. In der Umgebung der Fistel ist die Hornhaut etwas angeschwollen und weniger intensiv gefärbt; die Zeichnung ist an dieser Stelle leicht verwischt. Oberhalb der Fistel zeigt die Hornhautoberfläche auf einer kleinen Strecke ein Epitheldefect, unterhalb ist das Epithel gut erhalten und am unteren Fistelrande lippenförmig nach abwärts gewölbt. Die hintere Hornhautfläche ist in Falten gelegt. Die obere Fistelwand ist vorne glatt, weiter hinten von der Membrana Descemeti ausgekleidet, die untere Wand hingegen, ist vorne mit Exsudat bedeckt, hinten ebenso von der Membrana Descemeti ausgekleidet.

In der Fistel ist die vorgefallene Netzhaut (r) zu sehen, die in mehrere Falten gelegt ist, an welchen man alle Netzhautschichten unterscheiden kann; eine Falte füllt das Fistellumen kuppelförmig aus und ragt nach aussen hervor. Die Structur dieser Netzhautfalte ist am meisten verändert, so dass man hier nur die Nervenfaserschicht und Ganglienzellenschicht erkennen kann. Die Innenfläche der vorgefallenen Netzhaut ist nach aussen gerichtet und mit Exsudat bedeckt, welches die Netzhaut von der Fistelwand trennt und nach hinten bis zum Pupillarrand der Iris reicht. Das Exsudat besteht aus zahlreichen, theils gut erhaltenen, theils zerfallenen rothen Blutkörperchen, Fibrin, zahlreichen ein- und mehrkernigen Lymphzellen, die sich mit Hämatoxylin intensiv färben. Unterhalb der Fistel dicht hinter der Iris liegt ein structurloser Körper, der sich im Centrum am stärksten färbt (Ueberreste der Linsenrinde mit dem Linsenkerne) und die Linsenkapsel (cl) mit gut erhaltenem Epithel; sie ist in zahlreiche Falten gelegt und zeigt an einer Stelle einen Kapselriss.

Ausser dem oben in der anatomischen Beschreibung erwähnten grösseren Blutgerinnsel finden sich auch noch kleinere unter der Aderhaut und zwar in der Gegend des Sehnerveneintrittes und in der oberen Bulbushälfte. Die Aderhaut ist an diesen Stellen von der Lederhaut abgehoben.

Ein ähnlicher Fall von Netzhautvorfall durch eine centrale Hornhautfistel, wie der eben beschriebene, für dessen Abtretung ich Prof. Dr. Machek meinen besten Dank ausspreche, ist mir in der mir zugänglichen Litteratur nicht bekannt; aus diesem Grunde ist die Veröffentlichung des obigen Falles berechtigt, zumal er uns belehrt, dass man in ähnlichen Fällen in der klinischen Diagnose auch die Netzhaut berücksichtigen muss.

Den obigen Fall erkläre ich mir auf folgende Weise: Durch das Trauma entstand eine centrale Hornhautperforation (Mangel grösserer Veränderung in Folge chronischer Entzündung); darauf trat Linsenluxation nach unten ein und ein gewaltiger Bluterguss zwischen Aderhaut und Netzhaut musste die Netzhaut abreissen und sie in den durch die Linsenluxation gleichzeitig entstehenden freien Raum und endlich in die Hornhautwunde hineinpressen. In Folge des secundär entstandenen Entzündungsprocesses kam es zur Ausbildung von Exsudatmassen zwischen der vorgefallenen Netzhaut und der Fistelwand, in welche die Hornhautwunde verwandelt wurde; die Exsudatmassen verhinderten die Netzhaut, sich später aus der Fistel zurückzuziehen. Die Phthise des Bulbus mit der Abhebung der übrigen Netzhaut bedarf keiner besonderen Erklärung.

XXI.

Ein Fall von Orbital-Cavernom, entfernt nach Krönlein's Methode mit Erhaltung des Auges und Verbesserung der Sehschärfe.

Von Dr. Arnold Knapp in New-York.

Frau A. K., 34 Jahre alt, bemerkte vor 6 oder 7 Jahren, dass ihr rechtes Auge etwas vortrat. Der Exophthalmos schritt langsam und stetig weiter und in den letzten zwei Jahren verminderte sich die Sehschärfe; sonst ist Patientin immer gesund gewesen.

Stat. präsens. Das rechte Auge ist ca. 13 mm gerade nach vorn vorgeschoben. Die Beweglichkeit ist nach allen Richtungen hin beschränkt, besonders nach oben. Betastung der Orbitalhöhle fiel negativ aus; der Bulbus liess sich dabei leicht luxiren. $V = \frac{4}{200}$. Gesichtsfeld normal. Mit dem Augenspiegel wurde eine ausgesprochene Papillitis constatirt; die Erhöhung der Papille betrug 5 D. Nase und Nebenhöhlen waren gesund.

Klinische Diagnose. Orbitalgeschwulst, im Muskeltrichter gelegen, ohne direkte Betheiligung des Sehnerven. Die Patientin gab ihre Zustimmung zu der Operation und willigte ein, dass das Auge, wenn nöthig, mit entfernt würde.

Operation 1. August 1899. Aethernarcose. Nach dem Zurückklappen des die äussere Orbitalwand umfassenden Hautknochenlappens wurde das Periost von vorn nach hinten durchtrennt. Eine runde, feste Geschwulst konnte hinter dem Augapfel gefühlt werden, nach aussen vom Sehnerven liegend. Die Weichtheile wurden dann unter dem Rectus externus bis auf den Tumor getrennt. Die Geschwulst liess sich dann ohne besondere Mühe mit dem Finger frei präpariren und ohne Blutung herausschälen. Die Wände und Spitze der Orbita zeigten sich nach genauer Abtastung normal. Der Augapfel wurde reponirt und die Höhle dadurch ausgefüllt. Der osteoplastische Lappen liess sich leicht in seine ursprüngliche Lage zurückbringen und die Wunde wurde mit tiefen und oberflächlichen Suturen ganz geschlossen.

Ausser einer geringen Schwellung der einen Gesichtshälfte verlief die Wundheilung glatt und ohne Fieber. Die Wunde heilte per primam und die Patientin wurde am zehnten Tage entlassen.

17. August. Keine Entstellung ausser der Hautnarbe. V mit + 4.5 D $= \frac{20}{200}$. Pupille mittelweit. Die Prominenz des Sehnervenkopfes ist zurückgegangen, ausgenommen am unteren Rande. Das Auge befindet sich in normaler Lage mit freier Beweglichkeit nach allen Richtungen. Doppelsehen tritt an den Grenzen des äusseren und oberen Blickfeldes auf. Empfindlichkeit der Hornhaut normal.

12. November. V mit $+ 4 D = \frac{20}{70}$, sonst wie oben.

16. Februar 1900. V mit $+ 4 D = \frac{20}{50}$. Die Papille ist nicht mehr geschwollen, aber etwas verfärbt; nach unten geringe Chorioidealatrophie. Pupille normal. Abduction bis zum äusseren Lidwinkel. Doppelsehen besteht von 60° an, nach rechts von der Primärstellung und an den Grenzen der Blickrichtung nach oben. Dasselbe hat nicht zugenommen und stört nicht. Der Knochen ist fest angeheilt und die Augengegend zeigt keine Entstellung.

Die Geschwulst ist glatt, oval, fest, bläulich roth, 22 mm breit und 30 mm lang. Unter dem Mikroscop zeigte sie das typische Bild von cavernösem Gewebe mit einer dünnen, bindegewebigen Kapsel. Die Hohlräume enthalten Blutbestandtheile und sind mit Endothel bekleidet.

Anatomische Diagnose: Angioma cavernosum.

Epikrise. In diesem Falle gelang es, eine Geschwulst der Orbita nach Krönlein's Methode zu entfernen, mit Erhaltung des Auges und Besserung der Sehschärfe. Es ist fraglich, ob man diese Geschwulst in einer anderen Weise hätte entfernen können, ohne den Augapfel zu opfern. Krönlein[1]) hat diese Methode im Jahre 1887 angegeben und sie für die Entfernung tiefliegender Dermoidcysten in der Orbita empfohlen. Das Verfahren ist erst nach der Arbeit Braunschweig's[2]) im Jahre 1893 allgemeiner bekannt geworden. In den letzten Jahren ist eine stetig zunehmende Anzahl operirte Fälle veröffentlicht worden. Schlodtmann[3]) hat 26 nach Krönlein operirter Fälle zusammengestellt; unter diesen waren 5 Sehnervengeschwülste. Geschwülste, die den Sehnerven mit ergriffen haben, bedingen die Entfernung des Nerven, somit ist die Verletzung der Hauptgefässe des Auges unumgänglich und die Erhaltung des Bulbus in seiner normalen Form viel schwieriger, als in den Fällen, wo der Sehnerv nicht direct mit einbegriffen ist. Die Resultate dieser beiden Klassen von Geschwülsten können folglich nicht miteinander verglichen werden und unsere Bemerkungen werden sich nur auf die letztere Klasse beziehen.

Die andere und ältere Methode, Orbitalgeschwülste von vorn anzugreifen mit Erhaltung des Bulbus, indem man zwischen zwei Recti eingeht oder eine temporäre Resection eines oder mehrerer Augenmuskel vorangehen lässt, ist mit mehr oder minder gutem Erfolg in vielen Fällen

---

1) Krönlein, Zur Pathologie und operativen Behandlung der Dermoidcysten der Orbita. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1889, Vol. IV, pp. 149—163.

2) Braunschweig, Die primären Geschwülste des Sehnerven. Arch. f. Ophthalmologie 1893, Vol. XXXIX 4, p. 1.

3) Schlodtmann, Ueber die Exstirpation retrobulbärer Tumoren etc. Festschrift für A. v. Hippel. Halle 1900.

geübt worden; doch ist es unmöglich, zu erfahren, in wie vielen der Versuch missglückte und der Augapfel doch geopfert werden musste. Diese Verfahrungsart ist nöthigerweise schwer, da das Präpariren in der Tiefe und im Dunkeln stattfinden muss. Die Blutung kann sehr stören und deren Stillung recht schwierig sein. Gewebe, die für das weitere Schicksal des Bulbus von grosser Wichtigkeit sind, werden leicht verletzt; der luxirte Augapfel ist während der ganzen Operation stark gegen den Orbitalrand gedrückt, welches nicht ohne Belang sein mag, falls die Sehschärfe des Auges erhalten oder hergestellt werden soll.

Die Resection der äusseren Orbitalwand erlaubt eine vollkommene Durchsuchung der Orbita und verschafft direkten Zutritt in die Tiefe der Augenhöhle. Eine Geschwulst kann von ihrer Umgebung mit der grössten Sorgfalt freigemacht werden. Welche Schwierigkeiten von dem Umfang und der Beschaffenheit der Geschwulst oder von der Blutung herrühren, würde sich in noch verstärktem Maasse bei der Operation von vorn zeigen. Wenn der Versuch von der Seite misslingen sollte, kann die Ausräumung der Orbita immer noch stattfinden. Die Reposition des Knochenfragmentes und Festhalten in der alten Lage bietet keine Schwierigkeiten. Der Vorschlag Sokolow's, vier Löcher in den Knochen zu bohren und durch diese Suturen zu führen, scheint unnöthig zu sein. Schliesslich muss erwähnt werden, dass Braunschweig die osteoplastische Resection der äusseren Orbitalwand in der Behandlung einer Orbitalcellulitis mit Erfolg angewandt hat und das Verfahren für exploratorische Zwecke gerechtfertigt findet.

Der eine Hauptnachtheil dieser Methode ist die darauf folgende Beweglichkeitsbeschränkung des Auges. Schlodtmann fand in den 26 Fällen von Krönlein'scher Operation einen mehr oder minder grossen Verlust des Abductionsvermögens, ausgenommen in einem Fall, wo die Adduction beeinträchtigt wurde, und in einem andern, wo normale Beweglichkeit sich wiederherstellte. Es ist klar, dass das Adductionsvermögen durch direkte Verletzung des Rectus externus oder seiner Nervenversorgung oder durch Verwachsungen im Heiverlauf beeinträchtigt wird. Der Grad der durch diese Beweglichkeitsbeschränkung bedingten Beschwerden hängt von dem erhaltenen Sehvermögen ab. In unserem Fall war die Motilitätsstörung gering und nicht fortschreitend; Doppelsehen bestand nur an den Grenzen des äusseren und oberen Blickfeldes.

Die Durchtrennung des Periosts sollte deshalb so wenig wie möglich in das Bereich des Rectus externus fallen und das Freipräpariren der Geschwulst von ihrer Umgebung mit möglichst geringem Trauma stattfinden.

XXII.

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. Hess „Ueber angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung".

(Arch. f. Augenh. XLI, Heft I.)

Von Dr. Ginsberg in Berlin.

Auf einige mich betreffende Ausführungen der in der Ueberschrift citirten Arbeit möchte ich im folgenden kurz erwidern.

Zunächst ein Zugeständnis: ich bedauere, Hess irrthümlicherweise falsch citirt zu haben. Als ich bei der Correctur meiner Arbeit (v. Graefe's Arch. XLVI) die Litteraturangaben verglich, fiel mein Blick auf die pg. 221 der Hess'schen Veröffentlichung (v. Graefe's Arch. XLII, 3) stehenden Sätze: »Die Chorioidea fehlt im grösseren Theile der Cyste so gut wie vollständig, das vielfach in bindegewebige Wucherung übergegangene Pigmentepithel liegt also auf grossen Strecken der Sklera unmittelbar an. Die weniger dehnbare Netzhaut hat sich abgelöst und in Falten gelegt.«

Ich glaubte diese Stelle bisher übersehen zu haben und setzte meine die falsche Auffassung enthaltende Anmerkung zur Correctur in der Vorstellung, Hess meine, die Netzhaut habe sich von der Cystenwand abgelöst.

Dies zur Erklärung, wenn auch nicht zur Entschuldigung meines Versehens.

Hess bezeichnet es dann als »allgemein bekannte Thatsache«, dass das aus dem inneren Blatt der secundären Augenblase hervorgegangene Netzhautgewebe weniger dehnbar ist, als das äussere Blatt. Ich muss eingestehen, dass mir eine Thatsache, welche das beweist, nicht bekannt ist, lasse mich aber durch die grössere Erfahrung gern belehren. Die leichte Zerreisslichkeit beim Präpariren beweist natürlich nichts für mangelnde oder geringere Dehnbarkeit, ebensowenig die Risse bei Ablatio. Bei dieser ist doch das Pigmentepithel nicht isolirt, wie die Netzhaut, von der zerrenden oder dehnenden Gewalt betroffen, so dass ein Vergleich der Reaction beider Häute nicht durchzuführen ist, abgesehen davon, dass hier die Kraft nicht so allmählich einwirkt wie bei der Bildung der Bulbuscysten. Dagegen stehen doch einige Thatsachen fest, welche zur Stütze der Ansicht verwerthet werden können,

dass auch der Netzhaut eine nicht ganz unbeträchtliche Dehnbarkeit, selbst im Vergleich zum Pigmentepithel, zukommt; nämlich die Erfahrungen bei Scleralstaphylomen und ähnlichen Ectasieen, bei Netzhautcysten und bei Aderhautruptur.

Bei Fällen der ersteren Art könnte man vielleicht einwenden, dass durch die Wucherung des Stützgewebes oder durch Verwachsung mit der Aderhaut die Resistenz der eigentlichen Netzhaut vermehrt worden wäre; aber bei den Netzhautcysten besteht weder wesentliche Vermehrung des Stützgewebes, noch Verwachsung mit der Unterlage — die Retina ist ja abgelöst — und es kann zur Bildung von mehr als erbsengrossen Blasen kommen, ohne dass die Netzhaut reisst. — Am wichtigsten ist die Thatsache, dass bei Aderhautruptur die Netzhaut meist nicht mit einreisst, weil wir daraus schliessen dürfen, dass die Retina sich sogar einer starken und plötzlichen Dehnung anpassen kann. — Wenn Hess den Satz hinzufügt: »In wie hohem Grade die aus dem äusseren Blatte hervorgegangenen Elemente einer Oberflächenvergrösserung fähig sind, zeigen u. a. meine früheren und die oben beschriebenen Fälle«, so beweist dieser Satz nichts für die grössere Dehnbarkeit des äusseren Blattes, weil hier die bekannte Proliferationsfähigkeit der weniger hoch entwickelten Elemente die wesentliche Rolle spielt.

In dem von mir (v. Graefe's Arch. XLVI) beschriebenen Falle war die Netzhaut, soweit man überhaupt nach sorgsamer Untersuchung bei der nicht sehr complicirten Faltenbildung ein Urtheil abgeben kann, nicht eingerissen, und die Falten hingen so lose und so wenig tief in den Cystenraum hinein, dass es sogar auffallen musste, wie wenig der intraoculare Druck auf sie eingewirkt hatte. Auch Verwachsungen der Falten, welche man als Ursache für stärkere Resistenz etwa hätte ansprechen können, waren nicht vorhanden. Wäre in meinem Fall die Cyste — kurz ausgedrückt — durch den intraocularen Druck erzeugt worden, so hätte dieser, soweit ich sehe, doch auch das innere Blatt betreffen müssen. Dieses müsste dann, wenn es dem äusseren nicht folgen konnte, zu einer prallgespannten Falte ausgedehnt und dann atrophisch verdünnt oder eingerissen worden sein.

Der Satz von Hess (pg. 12): »Ginsberg's Angabe, dass bei Aderhautcolobom »fast immer die Aderhaut vollständig fehle, aber nie die Netzhaut«, muss schon im Hinblick auf den obigen Befund (Fall III), wo im vordersten Abschnitte des Coloboms die Netzhaut nicht überall vorhanden war, entsprechend eingeschränkt werden,« beruht auf einem Missverständniss von Hess. In meinem Satz liegt der Ton auf dem

Wort »vollständig«. Der Sinn ist: Im Colobom fehlt die Aderhaut fast immer vollständig, von der Netzhaut finden wir im Colobom immer mindestens Reste (z. B. das dünne Gliahäutchen).

In meiner früheren von Hess citirten Arbeit (Centralbl. f. Augenh. 1896) hatte ich nachzuweisen versucht, dass ein Offenbleiben der Retinalspalte nicht nachweislich den primären Defect bei Colobom der Aderhaut bedinge, sondern wahrscheinlich ein abnormer Vorgang im Mesoderm (Haab), dass also ein Gewebsdefect, wie wir ihn beim Colobom sehen, nicht die entwicklungsgeschichtlich normale Lücke der ectodermalen Blätter, sondern ein primär in den mesodermalen Hüllen gelegener Defect sei. Wenn ich am Schluss meine Ansicht dahin zusammenfasste, dass, soweit Thatsachen vorliegen, die Augenspalte nicht in innerem Zusammenhang mit den Colobomen stehe, so bin ich allerdings insofern über das Ziel hinausgeschossen, als ich »Offenbleiben der Augenspalte« hätte sagen müssen, nicht »die Augenspalte«. Dass die Gegend der letzteren Prädilectionsstelle für die Colobome etc. sei, habe ich Görlitz gegenüber als meine Ansicht ausgeführt (v. Graefe's Arch. XLVI. pg. 378). Ich wollte in meinem ersten Aufsatz nur nachweisen, dass die Manz'sche Anschauung, für welche Bock die ausführliche Begründung zu geben versucht hatte, dass nämlich der »primäre Vorgang eine Störung beim Schliessungsprozess der fötalen Augenspalte« sei, nicht bewiesen ist.

Die Erklärung, die Hess für seinen im v. Graefe'schen Archiv XLII. veröffentlichten Fall von Orbitalcyste gibt, weicht nun, wie er selbst sagt, von der älteren Arlt'schen insofern ab, als er angiebt, dass der Schluss der Spalte zum grossen Theil erfolgt sein kann (pg. 224). In seiner letzten Publication (Arch. f. Augenh. XLI., 1) geht er noch weiter, indem er sagt (pg. 9): »Das Zustandekommen der oben beschriebenen Cystenbildungen (Fall I und II) lässt sich im Anschluss an die früher von mir mitgetheilten Fälle am ungezwungensten auf folgende Weise erklären. Die Einstülpung und der Verschluss der secundären Augenblase waren in wesentlich normaler Weise erfolgt. In der Umgebung der Verschlussstelle hatten aber auf einem nicht sehr grossen Bezirke die Bulbushüllen eine so geringe Festigkeit, dass sie nach erfolgtem Verschlusse unter dem Einflusse der intraocularen Druckes sich in hohem Maasse ausdehnten.«

Hess nimmt also hier, für diese beiden Fälle, auch eine schwächere Ausbildung des Mesoderms in der Nachbarschaft der Augenspalte an.

Dass überhaupt der Schluss der Spalte verhindert werden kann, ist natürlich nicht zu bestreiten. Auch soll selbstverständlich das Verdienst von Hess den Gedanken der individuellen Variation zur Erklärung der bindegewebigen Zapfen etc. angewandt und erörtert zu haben, nicht geschmälert werden. Nur scheint mir aus diesen Befunden einer stellenweise offengebliebenen Augenspalte, wenn sie sich im grössten Theil des Colobomgebietes (z. B. Hess's Fall III) geschlossen hat, nicht zu folgen, dass das Offenbleiben der Spalte Ursache des Coloboms oder der Cystenbildung, also des Aderhautdefectes ist.

In Hess's Fall (v. Graefe's Arch. XLII.) von Orbitalcyste war der Verschluss auf einer kleinen Strecke ausgeblieben, in meinem Fall aber war keine Spur eines Netzhautdefectes oder eines mit der Sclera in Zusammenhang stehenden Fadens oder Zapfens zu entdecken. Mein Fall stimmt also mit der letzten Erklärungsweise von Hess, dass »Einstülpung und Verschluss der secundären Augenblase in wesentlich normaler Weise erfolgt« sei, und dass »nach erfolgtem Verschluss« die Bulbushüllen gedehnt wurden. Ich hatte angenommen (v. Graefe's Arch. XLVI. pg. 375), »dass die secundäre Augenblase eben fertig, aber nicht weiter differencirt« war. Nun hatte ich für meinen Fall die sehr vielfach festgestellten Abschnürungen von Ectoderm durch Mesoderm oder das Durcheinanderwachsen beider — (als Resultat eines gleichartigen Processes lag die Microgyrie des Gehirns in meinem Falle vor) — als mögliche Ursache der Cystenbildung hingestellt, während Hess den intraocularen Druck als ursächlich bezeichnet. Bei letzterer Anschauung muss natürlich der Cystenraum ursprünglich dem Bulbusraum entsprochen haben, die Cysten wären dann einfache Ectasieen der gesammten Bulbuswand. Für meinen Fall ist das, wie ich glaube, nach der Configuration der Netzhaut und ihrem Verhältniss zur Cyste nicht anzunehmen, sondern es ist mir wahrscheinlich, dass die Abschnürung oder Ectasirung von Anfang an nur das äussere Blatt der Augenblase betraf, wie ich das in dem Schema Fig. 9 dargestellt habe.

Dass aus verlagertem Epithel Cysten sich entwickeln können, ist ja eine auch experimentell (z. B. durch Kaufmann's Versuche über Enkataraphie) sichergestellte Thatsache.

Dass die Fälle, in denen beide Blätter der Augenblase in annähernd oder vollständig gleicher Weise die Cyste oder die Ectasie auskleiden, mit jenen identisch sind, in denen nur das äussere Blatt die Innenwand der Cyste bildet, scheint mir nach den bisher vorliegenden Befunden nicht erwiesen.

Jedenfalls darf man behaupten, dass die Colobome der Aderhaut als primäre Chorioidaldefecte aufzufassen sind, nicht aber als durch »intercalirtes Gewebe« ausgefüllte Lücken zwischen den Rändern der secundären Augenblase. Die Vereinigung der Ränder kann stellenweise ausbleiben, muss es aber nicht, die unvollkommene Vereinigung ist also mindestens nicht als wesentlich, ursächlich anzusehen.

XXIII.

(Aus der Abtheilung für Augenkranke in der kgl. Charité zu Berlin. Dir. Prof. Greeff.)

Ueber leukämische Pseudotumoren in der Retina.

Von Dr. Hugo Feilchenfeld, Augenarzt in Lübeck.

(Mit 2 Figuren auf Tafel XXII.)

Histologische Untersuchungen über Retinitis leukämica an zur Section gekommenen Augäpfeln sind in ziemlicher Zahl veröffentlicht. Die Symptome, mit denen diese Krankheit auftritt, wechseln mannigfach; aber unter den verschiedenen irritativen Veränderungen beobachten wir, wenn auch seltener, bestimmte specifische Formen, die für unsere Krankheit etwas charakteristisches zu haben scheinen. Dabei möchte ich mich indessen Roth[1]) nicht anschliessen, der specifisch in dem Sinne auffasst, als ob in der Retina jene leukämischen Neubildungen vorkämen, wie wir sie in Niere und Leber und seltener auch in den verschiedensten anderen Organen finden. Der Fall Leber's,[2]) auf den er sich dabei beruft, ist von diesem selbst[3]) später in anderem Sinne gedeutet worden. Virchow[4]) spricht in seinen Vorlesungen über krankhafte Geschwülste von der Möglichkeit, dass solche Tumoren sich auch in der Retina ausbilden könnten; doch war in dem einzigen damals genauer untersuchten Falle von Recklinghausen[5]) als Substrat für die ophthalmoskopisch beobachteten gelben Flecke nur Sclerose der Nervenfasern gefunden worden. Seitdem sind in Conjunctiva, Iris und Chorioidea,

1) Roth, Virchow's Archiv 49, S. 449.
2) Leber, klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1869.
3) Leber, Handbuch von Graefe-Sämisch Bd. V.
4) Virchow, Vorlesungen über Pathologie II. 21. Vorlesung.
5) Recklinghausen, Virchow's Archiv 30, S. 375.

besonders auch im Orbitalgewebe Tumoren festgestellt worden, niemals aber in der Retina. Trotzdem können wir in anderem Sinne auch hier von einer specifischen Erkrankung sprechen. Unter den irritativen Formen fassen wir diejenigen zusammen, bei denen die Netzhaut, welche ja ein so empfindliches Reagens für alle Circulationsanomalieen ist, auf die schwere Blutkrankheit mit entzündlichen Veränderungen antwortet, wie wir sie ähnlich z. B. auch bei Albumnurie und Diabetes finden. Daneben giebt es aber Fälle, bei denen gerade die Entzündungserscheinungen mehr oder weniger zurücktreten gegenüber eigenartigen Bildungen, die den wirklichen Tumoren in vielen Punkten ähneln. Zu diesen ist auch der folgende zu rechnen.

Frau Auguste Br., 47 Jahre alt, kam am 9. II. 1894 in die kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin, weil sie seit fünf Wochen an Verschlechterung des Hörens und Ohrensausen litt. Seit dem Eintritt des Klimacteriums fühlt sie sich krank, klagt namentlich über Reissen der Gelenke, geschwollene Füsse und Kopfschmerzen. Otoskopischer Befund negativ. Im übrigen erwähnt die Krankengeschichte starke Abmagerung, Abdomen gespannt, aufgetrieben. Ophthalmoskopisch leichte Papillitis, Schlängelung und Hyperämie der Gefässe, alte Hämorrhagien und zahlreiche weisse Flecken, besonders in der Peripherie des Fundus. Orangefärbung wird nicht erwähnt.

Die Section der am 24. II. verstorbenen Patientin ergab neben einem genaueren Hirnstatus, der auf eine höchstgradige Hyperämie und eine Füllung von Sinus und Ventrikel mit einem chokoladenbraunen Brei hinausläuft, eine ungeheuere Vergrösserung von Milz und Leber. Von Virchow wurde lienale Leukämie diagnosticirt.

Die Taubheit dürfte somit auf centrale, durch Hirnblutungen verursachte Vorgänge zurückzuführen sein.

Die nur in ihrem hinteren Abschnitt herausgenommenen Augäpfel, die mehrere Jahre hindurch in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt waren, sind mir zur Bearbeitung von Herrn Professor Dr. Greeff zur Verfügung gestellt, dem ich an dieser Stelle gleichzeitig für sein freundliches Interesse an der Arbeit meinen ergebenen Dank ausspreche.

Die Bulbi wurden in gewöhnlicher Weise gehärtet, in Celloidin eingebettet, die Schnitte und Hämatoxylin-Eosin oder Karmin gefärbt.

Die Sclera ist überall von normaler Dicke, frei von jeder entzündlichen Infiltration. Das zunächst in die Augen fallende ist die kolossale Verdickung der Chorioidea, sodass ihr Querschnitt das dreifache des normalen beträgt. Diese Verdickung ist zurückzuführen auf die Hyperämie, die der Chorioidea das Aussehen eines Injectionspräparates giebt.

In allen Schichten sind die Gefässe so prall gefüllt, dass durch die Prominenz desselben die Oberfläsche nicht glatt, sondern hügelig erscheint und so die Glasmembran eine Wellenlinie beschreibt. Das Pigmentepithel fehlt meist, was als cadaveröse Veränderung zu erklären ist. Dabei ist das Gewebe der Chorioidea nicht entzündlich verändert; nur vereinzelte Rundzellen sind in den Intervasculärräumen verstreut, in der Schichte der grossen Gefässe ist die Adventitia leicht verdickt. Keine Hämorrhagieen oder Pseudotumoren; denn, wo die strotzend gefüllten Capillaren solche vortäuschen, ergiebt die genauere Untersuchung immer noch das dünne sie umgebende Endothelhäutchen.

Die Papilla n. o. prominirt nicht über das Niveau der Retina; dagegen besteht mässige kleinzellige Infiltration in den Septen, sowie namentlich längs der feineren Blutgefässe, wodurch dieselben deutlicher hervortreten. Die Arachnoidea ist nicht verdickt, der Intervaginalraum wenig verbreitert, einige Rundzellen in demselben. Beide Centralgefässe sind in mehreren auf einander folgenden Schnitten in ihrem Längsverlauf, fast bis an die Papille, getroffen, in anderen kann man sie im Querschnitt, wie sie in den Trichter eintreten, resp. in ihrer Gabelung sehen. Ihre Wand erscheint überall intact bis auf die ganz geringe Infiltration, wie wir sie schon bei den Gefässen der Chorioidea feststellten, und wie sie bei denen des den Sehnerven umgebenden Fettgewebes ebenfalls gefunden wird. Sie sind stark mit Blutkörperchen gefüllt, wobei das Verhältniss der weissen zu den rothen dem in der Chorioidea entspricht, indem die ersteren vor den letzteren nicht nur scheinbar, sondern auch bei wirklicher Auszählung überwiegen. Die weissen sind regelmässig am Rande angeordnet, die rothen in der Axe des Gefässes.

Auch in der Retina selbst sind die entzündlichen Veränderungen gering. Keine Sclerose der Nervenfasern. Die Müller'schen Stutzfasern sind verbreitert, lassen grössere freie Zwischenräume, sodass mässiges Oedem besteht, besonders in der inneren granulirten Schicht. Hämorrhagien sind in allen Schichten zu finden, aber in der Weise, dass sie von innen nach aussen, d. h. zum Glaskörper hin, ferner vom Centrum nach der Peripherie, also zum Aequator hin, an Zahl und Ausdehnung zunehmen, übereinstimmend mit den ophthalmoskopisch hauptsächlich in der Peripherie beobachteten weissen Flecken. Meist sind es kleinere: Vereinzelte Blutkörperchen sind zwischen die Elemente der Körnerschichte eingestreut. Da auch hier die weissen vor den rothen überwiegen, so lässt sich bei der grossen Menge der

Rundzellen nicht immer sagen, wo es sich um einfache Hämorrhagieen, wo etwa um entzündliche Infiltrationen handelt. Die meisten Hämorrhagieen machen einen frischen Eindruck; ganz selten finden sich minimale körnige Pigmentdegenerationen, deren rostbraune Farbe mehr auf zerfallene Erythrocyten als auf Leukocyten hinweist. Ein einziger ausgesprochener Entzündungsherd, der in der Uebersichtsskizze wiedergegeben ist, befindet sich $1^1/_2$ PD von der Papille entfernt. In demselben erscheint die Retina um das doppelte ihres Durchmessers verbreitert. Alle Schichten sind in Mitleidenschaft gezogen, sodass sich dieselben nicht mehr von einander differenziren lassen. Aber auch hier sieht man überall Erythrocyten eingestreut.

Beherrscht wird nun das ganze Bild von jenen grossen Gewächsen, die ich als leukämische Pseudotumoren bezeichnen möchte. Schon bei schwacher Vergrösserung erkennt man, dass sie aus Blutkörperchen, weissen und rothen bestehen. Aber weniger ihre Zusammensetzung als ihre Form giebt ihnen einen eigenthümlichen Charakter und unterscheidet sie von den vorhin erwähnten Hämorrhagieen. Letztere waren kleine Blutergüsse, die, zwischen die elementaren Theile der Retina eindringend, den Weg des geringsten Wiederstandes wählten und so auch den bekannten streifenförmigen Charakter zeigen; hier haben wir mächtige, prominirende Gebilde, die, soweit sie sich in der Netzhaut entwickelt haben, in ihrer Form nicht etwa von dieser bestimmt werden, sondern im Gegentheil die Elemente der sie umgebenden Netzhaut zusammendrängen, zum Theil wohl auch rareficiren, sodass sie in ihrer kugelrunden Gestalt sich scharf gegen dieselbe absetzen, gleichsam wie eingekapselt erscheinen. Sie heben die Limitans externa, manchmal auch die interna in sanftem Hügel empor. Andere haben die Limitans externa durchbrochen und die Form von pilzartigen Gewächsen angenommen. Aber auch sie sind in sich consolidirt, scharf abgegrenzt. Eines derselben ist im Uebersichtsbilde auf einem Schnitte dargestellt, gerade da, wo der Stiel den Zusammenhang des Gewächses mit dem Retinalgewebe vermittelt. In den folgenden Schnitten sind immer kleiner werdende Randpartieen getroffen, die dann den Eindruck eines zwischen Retina und Chorioidea eingelagerten, nicht mehr mit ihnen zusammenhängenden Kuchens machen. Eine solche Randpartie ist auf der anderen Seite der Papille gezeichnet.

Was die mikroskopische Zusammensetzung anbetrifft, so sind weisse und rothe Zellen in dem bisher beobachteten Verhältniss gemischt. Die rothen zeigen normale Form, soweit sich dies an Schnitten von

in Müller gehärteten Präparaten beurtheilen lässt; also keine Poikilocyten. Auch kernhaltige Erytrocyten wurden nicht gefunden. Bei den weissen liessen sich zwei Formen unterscheiden, die kleineren Lymphocyten Ehrlich's, deren Kern sich in Hämatoxylin dunkelblau färbte und von einem schmalen, homogenen Protoplasmaring umgeben ist; neben diesen grössere protoplasmareiche mit gelapptem Kern. Ausserdem eosinophile Zellen in ungewöhnlich grosser Zahl. Karyokinesen wurden trotz genauester Untersuchung nirgends gefunden. Die Anordnung der Blutkörperchen, wie sie Leber beobachtet, dass die rothen in einer Randzone die weissen umschliessen, konnte ich in dieser ausgesprochenen Weise nicht feststellen; nur lagen weisse und rothe oft gesondert in grossen Haufen beisammen. Die einzelnen Körperchen haben sich ferner zwar an einander platt gedrückt und liegen Zelle an Zelle, sie sind aber in ihren Contouren intakt, wie frisch gelassenes Blut; so zeigen die Pseudotumoren nirgends eine Andeutung von Organisation, speciell keine Vascularisation.

Stets konnte man in der Nachbarschaft des Pseudotumors ein Gefäss, oft freilich nur ein sehr kleines, entdecken. In der Wand desselben wurde niemals ein Riss beobachtet, auch nicht sonst eine irgend erhebliche Alteration, wie überhaupt die Retinalgefässe bis zu den kleinsten ebensowenig Veränderungen zeigen, wie wir sie an den Centralgefässen beobachtet haben. Es gelang mir an einem Schnitte den unmittelbaren Zusammenhang eines Pseudotumors mit einem minimalen Gefässquerschnitt festzustellen. Herr College Dr. Löwenstamm, dem ich auch die Uebersichtsskizze verdanke, hatte die Freundlichkeit diesen interessanten Befund zur Darstellung zu bringen, der schon dadurch bemerkenswerth ist, dass dies Gefäss in der äusseren Körnerschichte liegt; wir haben es also mit einer Neubildung von Gefässen in der Netzhaut zu thun. Die gleichzeitig getroffene, prall gefüllte Vene zeigt an ihrer Wandung eine etwas stärkere Rundzelleninfiltration. Im übrigen liessen sich Gefässäste nicht über die Zwischenkörnerschichte hinaus verfolgen.

Wenn wir diesen Fall mit dem klassischen Leber's vergleichen, so werden bei beiden die Pseudotumoren durch die rundliche Form, die Prominenz, die scharfe Abgrenzung gegen das Retinalgewebe und durch die Zusammensetzung aus rothen und weissen Blutzellen charakterisirt. Dagegen war nicht, wie bei Leber, die Lamina limitans immer verschont; die Ruptur betraf gemäss der Lage des Pseudotumors die Limitans externa, ganz ähnlich wie bei Deutschmann[1]); die

---

[1]) Deutschmann, klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde XVI, S. 231.

interna ist überall intact, nur entsprechend Leber's Beobachtungen kugelartig emporgehoben. Eine andere wesentliche Uebereinstimmung besteht aber in dem Verhalten der Gefässe, deren stets intacte Wandung in einem auffallenden Widerspruch steht zu dem Umfang der Pseudotumoren, die wir doch nur als Blutungen deuten können. Obwohl nicht alle Forscher [1]) intacte Gefässe fanden, sind dieselben doch übereinstimmend gerade in denjenigen Fällen beobachtet worden, welche auch jene umfangreichen, compacten Hämorrhagieen zeigten. Schon Leber nahm daher nicht eine Rhexis, sondern eine Diapedesis an.

Die Ursache einer Diapedese von so ungewöhnlicher Ausdehnung haben wir in der veränderten Zusammensetzung des leukämischen Blutes zu suchen. Zunächst kommt hier der hohe Gehalt an weissen Blutkörperchen in Betracht, die, wie wir sahen, sich vorwiegend längs der Gefässwände gruppirten und ja in viel höherem Maſse als die rothen die Fähigkeit besitzen die unveränderte Gefässwand zu durchdringen; sie mögen allmählich miliare Durchtrittspforten auch für die rothen schaffen; und nun kommt als zweites Moment die schwere Gerinnbarkeit des leukämischen Blutes zu Hilfe, die die Verstopfung der Pforten hintanhält. Die Kleinheit der letzteren erklärt das sehr allmähliche Entstehen und Wachsthum der Extravasate, die in Leber's Fall die stark emporgehobene Grenzmembran nicht durchbrochen haben; das lange Offenbleiben erklärt ihren trotzdem so gewaltigen Umfang. Die ausgesprochene Neigung der weissen Zellen sich zu agglomeriren bedingt die geschlossene, rundliche Form; und die später austretenden rothen finden dann ihre natürliche Anordnung rings um diesen mächtigen Kern. So ist es kaum nöthig mit Oeller [2]) für den Zusammenschluss der Leukocyten noch eine besondere, mehr in die Ferne wirkende gegenseitige Attraction derselben anzunehmen, wie sie Bäck [3]) unter dem Namen der »leukotactischen Wirkung« adoptirt hat, zumal ja jener rothe Saum, wie auch Oeller's Fall lehrt, ein so wenig constanter Befund ist. Wenn Reincke [4]) mehrere getrennte, concentrisch geschichtete rothe Ränder beobachtete, so lässt sich das ungezwungen auf zeitlich getrennte Nachschübe zurückführen, die, sei es demselben, sei es benachbarten Stomata entstammen. Die Neigung der Leukämischen zu solchen fortdauernden

[1]) Roth, Virchow's Archiv 49, S. 449. u. a.

[2]) Oeller, Graefe's Archiv f. Ophthalmologie XXIV. 3. S. 239.

[3]) Bäck, Zeitschrift f. Augenheilkunde 1899, No. 3.

[4]) Reincke, Virchow's Archiv L. 1.

Blutungen wird auch durch Sorger's[1]) Fall von spontanen Hämorrhagieen aus dem Ciliarkörper in die Vorderkammer illustrirt.

Die wohl erhaltene Form der Blutkörperchen, sowohl in den kugligen, als auch in den kleineren streifenförmigen Hämorrhagieen weicht ebenfalls von dem gewöhnlichen Bilde der hämorrhagischen Netzhautentzündung ab und bedarf der Erklärung um so mehr, als diese grossen Blutungen bei ihrem langsamen Wachsthum keineswegs in allen Theilen als frisch gelten können. Wir vermissen jede Neigung zur Organisation oder Vascularisation, zu moleculärem Zerfall oder Pigmentdegeneration. Wenn wir diese Erscheinung am ausgetretenen Blute in Parallele stellen zu der schwereren Gerinnbarkeit des kreisenden Blutes, so liegt es nahe, überhaupt eine grössere Widerstandsfähigkeit der leukämischen Leukocyten gegen den Zerfall anzunehmen. Groth's[2]) Hypothese hingegen stützt sich auf das Plasma, das bei Leukämie eine Schwächung seiner gerinnungbildenden Fähigkeit erfahren soll. Während Wooldridge vollends den Leukocyten jede Betheiligung an der Blutgerinnung abspricht, nähert sich Lilienfeld[3]) unserer Anschauung insofern, als nach ihm in der That das Nucleohiston, der wesentliche Bestandtheil des Leukocytenkerns, neben der gerinnungserregenden auch gerinnungshemmende Eigenschaften besitzt; und der Träger der letzteren, das Histon, wird erst unter besonderen Bedingungen abgespalten.

Die irritativen Veränderungen treten in unserem Falle mehr zurück, obwohl leichtere Entzündungsprozesse sich in allen Theilen des neuroretinalen Gewebes ausgebreitet haben, was auch schon in der Gefässneubildung zum Ausdruck kommt. Die hochgradige Hyperämie, besonders der chorioidealen Gefässe, ist weniger auf entzündliche Ursachen zurückzuführen, als auf die Verlangsamung der gesammten Blutcirculation, welche ihrerseits durch die Vermehrung der klebrigen, an der Wand entlang rollenden Leukocyten bedingt ist. Die Veränderungen an den diese Organe versorgenden Gefässen stehen ja in gar keinem Verhältniss zu der Hyperämie, und auch das Nachbargewebe, in das die zuführenden Gefässe eingebettet sind, zeigt so geringe Infiltration, dass von einer Stauung durch Compression keine Rede sein kann. Dies unterscheidet unseren Fall von den irritativen Formen. Oeller und

---

1) Sorger, Münchener med. Wochenschrift 1898 No. 35.

2) Groth, Ueber die Schicksale der farblosen Elemente im kreisenden Blut. Diss. inaug. Dorpat 1884.

3) Lilienfeld, Zeitschrift f. physiolog. Chemie XX, H. 1 u. 2.

Kerschbaumer[1]) konnten hochgradige Veränderungen an den Art. ciliares porticae — also den Gefässen der Chorioidea — nachweisen und ebenso ausser diesen Forschern u. a. Osterwald[2]) und Deutschmann[3]) und [4]) Infiltrationen der Sehnervenscheiden, also Druckwirkung auf die die Retina versorgenden Centralgefässe. Nur für solche Fälle trifft Sämisch's[5]) Ansicht zu, dass die leukämische Retinitis als eine Retinitis apoplectica aufzufassen sei. Ich hatte Gelegenheit gesunde Augen mehrerer Leukämischer zu ophthalmoskopiren, und auch bei diesen fiel mir Erweiterung und Schlängelung der Retinalgefässe auf ohne Verwaschenheit der Papillengrenzen, was ebenfalls bestätigt, dass diese Hyperämie nicht immer in einer localen Stauung ihre Ursache hat.

Eine dritte Möglichkeit ist die, dass die Ursache der Stauung nicht in der Gefässwand oder deren Umgebung, sondern innerhalb des Gefässes selbst liegt. So hält Michel[6]) im Allgemeinen die Retinitis apoplectica für eine Symptomengruppe, für einen secundären Prozess, der auf eine Thrombose in den Centralgefässen zurückzuführen ist, und er kann selbst einen solchen beobachteten Fall einer capillären Verstopfung im Opticus anführen. Was dort durch die Sclerose der Gefässwände bewirkt wurde, kann ohne dieselbe bei Leukämie die Verlangsamung des Blutstroms und die Neigung der Leukocyten, sich zu conglomeriren, zu Stande bringen; und so theilt Michel[7]) zwei derartige Befunde mit: Im ersten sass die in moleculären Detritus zerfallene Verstopfungsmasse in der Vena centralis, im zweiten in der Ophthalmica superior. Ich habe einen solchen Thrombus nicht beobachtet, und ist er auch sonst in der Casuistik der Leukämie nicht erwähnt. Dass dies nur ein ganz seltener Befund sein kann und keineswegs etwa als typisch für die Retinitis leukämica gelten darf, erhellt schon aus der Seltenheit, mit der Gerinnungen überhaupt im leukämischen Blute auftreten. Immerhin sind Thromben resp. Embolieen thrombotischen Ursprungs auch in anderen Organen beobachtet worden. Ich erwähne nur, dass der benommene Zustand der Leukämischen vielfach auf

---

1) Kerschbaumer, Graefe's Archiv f. Ophthalmologie 41. 3,
2) Osterwald, Graefe's Archiv f. Ophthalmologie 27. 3, S. 203.
3) Deutschmann, klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde XII, S. 231.
4) Deutschmann, Beiträge zur Augenheilkunde, 4. Heft, S. 42.
5) Sämisch, Monatsbl. f. Augenheilkunde 1869.
6) Michel, Graefe's Archiv f. Ophthalmologie 24, 2. S. 36.
7) Michel, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 22. 1878.

capilläre Embolieen in den Meningealarterien zurückgeführt wird. Böttcher[8]) fand bei Erkrankungsherden in der Rindensubstanz der Niere Verschliessungen in den Arteriolae rectae und meint, dass durch die Behinderung des Blutstroms in der Medullarsubstanz auch der der Corticalsubstanz unter gesteigerten Druck versetzt wird. Für die mehrfach beobachteten Fälle von Priapismus bei Leukämie hat Kast[1]) durch die anatomische Untersuchung weisse Thromben in den Schwellkörpern der Harnröhre und des Penis gefunden und »im Anschluss an diesen Prozess die Vorgänge der mechanischen Blutstauung und der diffusen Bindegewebedegeneration«.

Demnach ergeben sich für die leukämischen Erkrankungen der Netzhaut zwei Hauptformen: die irritative und die specifische. Erstere kann ihren primären Sitz haben in der Netzhaut selbst: dann ist sie mit den nephritischen und diabetischen auf eine Stufe zu stellen und tritt mit ähnlichen Veränderungen auf wie diese, Oedemen, Infiltraten, Sclerose der Nervenfasern und Erkrankung der retinalen Gefässäste (Fall Roth). Ihr nahe steht die von der Chorioidea aus durch das Pigmentepithel fortkriechende, also per continuitatem fortgepflanzte Entzündung (Fall Kerschbaumer.) Zweitens in den zuführenden Gefässen (resp. abführenden), also Art. und Vena centr. ret., oder noch peripherer; und zwar kann wirksam sein ein Druck von aussen, eine Neuritis (Fall Deutschmann) oder ein Verschluss innerhalb des Gefässes, ein Thrombus (Fall Michel). In beiden Fällen ist die Netzhautentzündung eine secundäre, auf mechanische Ursachen zurückzuführen. Die specifischen Formen können ohne Entzündungserscheinungen verlaufen (Fall Leber). Sie sind specifisch insofern, als sie nur bei Leukämie vorkommen, da sie ja durch die besonderen Verhältnisse des leukämischen Blutes bedingt sind. Ob sie nach Ursache und Entwicklung den echten leukämischen Neubildungen nahe stehen, lässt sich nicht beurtheilen; sind doch über Ursache und Entstehung der letzteren selbst noch widersprechende Ansichten und Hypothesen vorhanden!

---

[8]) Böttcher, Virchow's Archiv XIV S. 499.

[1]) Kast, Zeitschrift f. klinische Medicin XXVIII, 1. u. 2.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXII.

Fig. 1.

Querschnitt durch Fundus oculi bei Leukämie.

Vergr. 16: 1.

a gestilter Pseudotumor,
b in der Nähe liegendes Retinalgefäss,
c Vena, d Arteria } centralis retinae,
e retinitischer Entzündungsherd,
f abgeschnürter Pseudotumor,
Ch Chorioidea,
Sc Sclera.

Fig. 2.

Retina mit Pseudotumor

Vergr. 90: 1.

a Pseudotumor,
b neugebildetes Gefäss in der äusseren Körnerschichte, aus dem der Pseudotumor hervorzugehen scheint,
c grosses erweitertes Netzhautgefäss mit Blutungen in der Umgebung.

XXIV.

Thrombose der Vena centralis retinae in Folge von Chlorose.

Von Dr. Theodor Bałaban, Augenarzt in Lemberg.

Michel[1]) war der Erste, welcher die Diagnose der Thrombose der Centralvene begründet hat, obwohl schon im J. 1854 v. Jäger[2]) ein Krankheitsbild beschrieben hatte, welches als »Stase im Netzhautgefässsysteme« bezeichnet, in vielen Zügen eine Uebereinstimmung mit der Thrombose der Centralvene zeigt. Als Ursache der Erkrankung nimmt Michel chronische Gefässerkrankungen und schlechte Herzthätigkeit an — die Thrombose sei also als marantische aufzufassen. Angelucci[3]) dagegen nimmt an, dass primäre Phlebitis oder Periphlebitis die Ursache der Thrombose sei — aber dies sind zweifelhafte Fälle.

---

1) Michel. Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. Archiv für Ophthalmologie Bd. XXIV. 2 (1878).

2) v. Jäger. Ueber Staar und Staaroperationen 1854, p. 104.

3) Angelucci. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde J. 1878, p. 443 und J. 1884.

Dieser Anschauung schliesst sich Wagenmann[1]) insoferne an, als er für ihre Entstehung entzündliche Veränderungen der Gefässwand oder auch der Umgebung der Centralvene verantwortlich macht. Wahrscheinlich ist es, dass beide Entstehungsarten vorkommen können, sowohl phlebitische als marantische Thrombose, es wäre nämlich an eine primäre Entzündung besonders zu denken, wenn gleichzeitig Nephritis besteht. Axenfeld[2]) nimmt für die einseitigen Fälle primäre lokale Gefässerkrankungen an. Goh[3]) hat ebenfalls wie Michel die in einem Falle anatomisch nachgewiesene beiderseitige Thrombose der Centralvene als marantische Thrombose erklärt. Damit sind aber die Aetiologieen nicht erschöpft. Michel selbst hat bei Leukämie das Vorkommen von Thrombose der Centralvene gefunden.

So hat Axenfeld[4]) dieselbe bei Sepsis beobachtet und Elschnig[5]) fand sekundäre Thrombose der Centralvene bei Neuritis optica, ebenso in Augen mit absolutem Glaucom.

Einen Fall, wo die Thrombose augenscheinlich in Folge von Chlorose auftrat, erlaube ich mir im Nachstehenden mitzutheilen, insbesonders deshalb, weil mir diese Beobachtung interessante Streiflichter auf die so häufig beschriebene angebliche Neuritis optica bei Chlorotischen zu werfen scheint.

M. G., 26 J. alt, kam zu mir am 28. März 1896 mit der Angabe, sie sehe mit dem rechten Auge fast gar nichts. Sie bemerkte schon vor ca. 4 Monaten ein schlechteres Sehen, seit 6 Wochen soll die Sehschärfe bedeutend abgenommen haben. Als Kind litt sie öfters an Augenschmerzen, wobei aber das Sehvermögen selbst nicht gestört war. Im Allgemeinen war sie kränklich, Menses unregelmässig und spärlich, ausgesprochener Fluor albus. In ihrer nächsten Familie war

---

[1]) Wagenmann. Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis hämorrhagica mit Secundärglaucom etc. Archiv für Ophthalm. XXXVIII. 3, p. 213.

[2]) Axenfeld. Ueber Thrombosen im Gebiete der Vena centralis retinae, besonders auf Grundlage allgemeiner Sepsis. Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 41.

[3]) Goh, K. Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. Archiv für Ophthalmologie XLIII. 1. pag. 147.

[4]) Axenfeld. Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie etc. Archiv für Ophthalmologie XLI. 2, pag. 251.

[5]) Elschnig. Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. Archiv für Ophthalmologie XLI. 2, pag. 251.

ein Fall von Tuberkulose vorgekommen. Klagt über beständiges Herzklopfen und Athemnoth, öfters Obstipation und Dyspepsieen, ebenso über Kreuz- und Fussschmerzen. Im Uebrigen stark gereizte und hysterisch angelegte Natur, öftere Kopfschmerzen

Stratus präsens. Das Gesicht leicht gedunsen, die Gesichtsfarbe blass, mit einem Stich ins Gelbliche. Die Mundschleimhaut, die Bindehaut der Lider blassroth, beinahe farblos. Am Körper keine Veränderungen. Die Untersuchung der Lungen ergiebt einen normalen Befund, am Herzen sind blasende anämische Geräusche wahrnehmbar. An den Jugularvenen deutliches Nonnengeräusch. Keine Darmwürmer, Blutuntersuchung weist eine Oligocithämie auf, Harnbefund normal. Rechtes Auge. Aeusserlich normal. Die Pupille reagirt auf Licht und Convergenz. Im Glaskörper viele kleinere Trübungen. Die Papille ist sehr stark hyperämisch und trübe, so dass die Grenzen derselben nur lateral noch halbwegs deutlich sichtbar sind. Desgleichen bezieht sich dies auf das Netzhautgewebe, welches besonders entlang der Venen getrübt und graulich gefärbt erscheint. Die grossen Venen, welche das 3—4fache des normalen Calibers besitzen, sind in ihrem Verlaufe stellenweise anscheinend unterbrochen, indem sie von dem stark getrübten Gewebe der Netzhaut bedeckt sind, an manchen Stellen ist die Blutsäule der Venen deutlich segmentirt, indem in dem gleichmässig calibrirten Gefässrohre weissliche und dunkelrothe Cylinderchen einander folgen, welche mitunter deutliche Strömungserscheinungen zeigen. An den Papillenvenen ist durch Fingerdruck auf das Auge keine Pulsation hervorzurufen und versiegen dieselben auch beim stärksten Druck auf den Bulbus nicht. Die Arterien sind fadendünn, auf der Papille nicht sichtbar, erst in der Peripherie als dünne Fäden zu erkennen, dagegen sind die kleinen Papillengefässe sichtbar. Längs der grossen Gefässe befinden sich in der Netzhaut sehr zahlreiche kleinere und grössere Blutungen, zumeist streifenförmige. In der Maculagegend, sowie auch zwischen der Macula und dem lateralen Papillenrande, doch meist in der Richtung nach aussen und unten befinden sich einzelne Gruppen stellenweise, sternförmig angeordneter gelblicher und weisser Degenerationsherde von verschiedener Grösse und Ausdehnung.

Die Diagnose »Thrombosis venae centralis« ist in dem vorliegenden Falle gesichert in erster Linie durch die Circulationsphänomene: Die Venen strotzend gefüllt, die Arterien eng. Die Blutsäule der Venen segmentirt — ein Umstand auf den wir noch später zurückkommen. Durch Erhöhung des intraocularen Druckes, durch Fingerdruck auf das Auge kann man weder Venenpuls noch ein Versiegen der abführenden Stücken der Papillenvenen hervorrufen. Gerade dieses

letztere Phänomen, auf welches Elschnig[1]) hingewiesen, das noch viel zu wenig beachtet wird, ist von hervorragender Bedeutung und sichert die Diagnose der Verstopfung der Centralvene, bis zur unumstösslichen Gewissheit.

Viel fraglicher erscheint dagegen die Aetiologie der Thrombose der Centralvene unseres Falles. Erkrankungen der Gefässe, des Herzens, der Nieren sind durch eine genaue von einigen Aerzten vorgenommene Untersuchung ausgeschlossen, ebenso Luës und Tuberkulose, denen man unter Vermittlung einer entsprechenden Gewebserkrankung des Sehnerven eine ursächliche Rolle für die Thrombose der Centralvene zuschreiben könnte. Ebenso fehlen alle andere Symptome einer allgemeinen Erkrankung — Sepsis occulta ist mit Sicherheit anamnestisch und durch den Allgemeinbefund auszuschliessen. So wird unsere Aufmerksamkeit auf die Chlorose hingelenkt, welche in hohem Grade bei der Patientin nachweisbar ist. So viel mir bekannt ist, wurde bisher auf das Vorkommen durch Chlorose bedingte Thrombose der Centralvene nicht hingewiesen.

Knies[2]) erwähnt, dass eine Reihe von Fällen meist beiderseitiger Neuritis und Neuroretinitis, mit und ohne Blutungen uad mit und ohne weissliche Netzhautexsudate und Verfettungen bei Chlorose mitgetheilt seien — glaubt aber, dass bei der Seltenheit der Fälle und der Häufigkeit der Chlorose ein zufälliges Zusammentreffen nicht ausgeschlossen sei. Er selbst hat aber wiederholt helle Degenerationsherde in der Netzhautmitte immer einseitig gesehen. Viel sicherer spricht sich Gowers[3]) über das Vorkommen von Neuritis optica als Folge von Chlorose aus, er selbst hat mehrere einschlägige Fälle veröffentlicht und abgebildet und die betreffende nicht reichhaltige Literatur genauer berücksichtigt; aber auch dieser sehr erfahrene Autor spricht nicht darüber, dass bei Chlorose Centralvenenthrombose vorkommen könne. Ich würde es nicht wagen, meinen Fall, trotzdem jede andere Aetiologie der Begründung entbehrt, als Thrombose durch Chlorose aufzufassen, wenn nicht in der Literatur einschlägige Beobachtungen für die Thrombose der Gehirnsinus vorliegen

---

[1]) Elschnig. Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften, herausgegeben von Drasche. Augenkrankheiten pag. 700.

[2]) Knies. Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe, p. 450.

[3]) Gowers. Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin. Deutsch von Grube 1893.

würden. Kockel[1]) hat in seiner Abhandlung »Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose« — in einer sorgfältigen Arbeit zuerst auf das Vorkommen von Thrombosen der Hirnsinus als Folge der Chlorose hingewiesen und seine Deductionen können vollinhaltlich auf meinen Fall respective auf das Vorkommen der Thrombose der Centralvene bei Chlorose überhaupt Anwendung finden. Ueber ähnliche Fälle berichteten in der neuesten Literatur Pineles[2]) und Leichtenstern[3]), wobei Thrombosen im Anschlusse an Chlorose vorkommen. Die Entstehung derselben muss uns nicht als befremdlich erscheinen, wenn wir die Beobachtung des Augengrundes bei hochgradiger Anämie berücksichtigen: Arterien und Venen, besonders letztere sehr breit, Blutsäule sehr blass, Venenpuls, auch spontaner Arterienpuls somit Verlangsamung der Circulation und Verminderung des Seitendruckes in den Gefässen, mitunter sogar ein leichtes Oedem der Papille und angrenzenden Netzhaut. Auch die »fliegenden Oedeme« bei Chlorotischen sprechen für schwere Circulationsstörungen.

Wir können uns nun ganz leicht vorstellen, dass bei der schlechten Blutbeschaffenheit und schlechter Circulation spontane Thrombosen der Venen auftreten, wozu vielleicht auch — dies lässt sich weder ausschliessen noch beweisen — als Folge der mangelhaften Circulation bestehende Endothelerkrankungen der Venen Anlass geben. Ebensowenig können wir es natürlich sicher nachweisen, dass nicht die Chlorose zu Neuritis optica und erst diese resp. die begleitende Gefässerkrankung zu Thrombose geführt hat. Doch halte ich diese Entstehungsart jedenfalls als ausserordentlich unwahrscheinlich.

Leider habe ich den weiteren Verlauf der Krankheit, der allein hierüber Entscheidung bringen könnte, nicht verfolgen können. Ein Symptom, das in meinem Falle in ausgezeichneter Weise ausgeprägt war, möchte ich noch besonders besprechen. Der Zerfall der Blutsäule in gefärbte und ungefärbte Segmente. Diese Erscheinung wurde bei Thrombose der Centralvene bisher nur einmal

---

[1]) Kockel. Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Deutsches Archiv für klinische Medicin Band 52. Heft 5 und 6. 1894.

[2]) Demonstration von Pineles. Hirnsinusthrombose und thrombotische Erweiterung des Gehirnes bei Chlorose. (Wien. med. Club.) Wiener klinische Wochenschrift 1898, No. 43, p. 991.

[3]) Leichtenstern, Otto. Ueber Venenthrombosen im Anschlusse an Chlorose. Münch. med Wochenschrift No. 48. 1899.

von Élschnig[1]) beobachtet. Ursachen des Zerfalles sind in der Herabsetzung der Circulation, wie sie bei Embolie vorkommt, zu suchen. Aehnliches beobachtete Garofolo[2]) bei Chininamaurose, auch lässt sich ein solcher Zerfall in jedem normalen Auge durch einen langdauernden Fingerdruck hervorrufen. Dieser Zerfall ist also als ein. sicheres Zeichen der Stase von besonderem Werthe.

Es ergiebt sich also aus meiner Beobachtung, dass bei Chlorose, Thrombose der Centralvene vorkommt und dass daher vielleicht manche Krankheitsbilder, die bisher als Retinitis und Neuritis optica durch Chlorose beschrieben wurden, und in ihrer letzten Ursache uns unverständlich blieben auf Thrombose der Centralvene zurückzuführen seien.

XXV.

Mittheilung aus dem Adèle Bródy-Kinderspitale der Pester isr. Cultusgemeinde.

Die Sachs'sche amaurotische familiäre Idiotie.*)

Von Dr. Michael Mohr, ord. Augenarzt obigen Spitals in Budapest.

(Mit 1 ophthalmoskopischen Bilde auf Taf. XXIV und 3 Figuren auf Taf. XXV).

Die Frage, welche ich zu behandeln beabsichtige, ist nicht neu. Namentlich englische und amerikanische Autoren hatten schon im Jahre 1881 solche Fälle gesehen; europäischen Autoren, namentlich Augenärzten, fielen hie und da ähnliche Fälle auf, aber sie konnten die Befunde nicht erklären, bis B. Sachs in New-York, nachdem er ähnliche Fälle wiederholt gesehen, auf Grund der gemeinsamen Symptome sämmtliche mitgetheilte Fälle zusammenfasste und das Leiden mit obigem Namen benannte.

Das klinische Bild des Leidens ist ein ziemlich scharf umschriebenes. Die Autoren halten namentlich den Augenspiegelbefund für entscheidend

---

1) Elschnig. Ueber Chorioidealablösung Archiv für Augenheilkunde XXIII, p. 67.

2) Garofolo, J. Ein Fall von Chininamaurose. Wiener med. Blätter 1890. No. 15.

*) Vortrag, gehalten im „Budapesti kir. orvosegyesület" (Königl. Verein der Aerzte in Budapest) am 5. Februar 1899.

bei Stellung der Diagnose, welche von den übrigen klinischen Erscheinungen ergänzt wird. Die anatomischen Untersuchungen sowohl bezüglich des Centralnervensystems als des Auges sind sehr lückenhaft und die diesbezüglichen Mittheilungen ziemlich dunkel.

In Folgendem will ich zuerst die mitgetheilten Fälle der Reihenfolge ihrer Publikation entsprechend in Kürze zusammenstellen, dann das klinische Bild des Leidens sammt den bisher bekannten anatomischen Veränderungen beschreiben und endlich meinen eigenen Fall mit dem Ergebnisse der anatomischen Untersuchung mittheilen. Zugleich bemerke ich, dass ich in meiner gegenwärtigen Darstellung das Hauptgewicht lege auf den entscheidenden Augenspiegelbefund und auf die anatomische-histologischen Veränderungen der Netzhaut, welche ich selbst untersucht habe. Die histologischen Veränderungen im Centralnervensystem wurden durch Herrn Prof. C. Schaffer untersucht, der eine detaillirte Beschreibung desselben folgen lassen wird. Die klinischen Symptome wurden durch den Primarius des Adèle Bródy-Kinderspitals Herrn Dr. Jul. Grósz eingehend beobachtet. Ich theile hier von den Aeusserungen der genannten Herren nur dasjenige mit, was zum Verständnisse des Zusammenhanges nothwendig ist.

Folgende Daten habe ich aus der Litteratur zu schöpfen vermocht.

Waren Tay's Fälle (1) Drei in einer Familie. 1. Aeltestes Kind. Knabe. Wurde im Alter von 12 Monaten von Waren Tay gesehen. Damals war die Papille scheinbar gesund, aber in der Gegend des gelben Fleckes ein ziemlich begrenzter, breiter, weisser, mehrweniger kreisrunder Fleck mit einem bräunlich-rothen entschiedenen. kreisrunden Punkte in der Mitte, der einen scharfen Contrast zum umgebenden weissen Fleck bildete. Dieser centrale Punkt ist durchaus verschieden von einer Hämorrhagie, oder von Pigment, sondern sah aus, wie ein Loch im weissen Fleck, durch welches man das normale Gewebe sehen konnte. Thatsächlich ist das Bild mit jenem zu vergleichen, welches wir bei Embolia art. centr. retinae zu sehen gewöhnt sind. Schon als das Kind 2—3 Wochen alt war, war es nicht im Stande den Kopf aufrecht zu halten oder die Glieder zu bewegen. Die Schwäche hat seither stetig zugenommen, allein zur Zeit der Untersuchung war noch keine Lähmung nachweisbar. Ungefähr 4 Monate später lag das Kind völlig bewegungsunfähig. Die Gegend des gelben Fleckes ist unverändert, allein die Papille nervi optici fängt an zweifelsohne zu schrumpfen. Im Alter von 20 Monaten starb das Kind.

2. Der zweite Fall ist auch ein Knabe. (2) Waren Tay sah ihn im Alter von einigen Monaten; seine Augen befanden sich in ähnlichem Zustande, wie in dem ersten Falle. Weder in den Muskeln,

noch im Nervensysteme war eine Abnormität nachzuweisen, aber im 6. Lebensmonate begann das Kind, ebenso wie vorher erwähntes, schwach zu werden und im Alter von 18 Monaten wurde es in das London Hospital gebracht. Es hatte Convulsionen. Eines Morgens ausgesprochene epileptiforme Krämpfe; die rechte Hälfte des Körpers ist rigid und die Augen deviiren nach rechts. Sehnervenscheibe atrophisch, der gelbe Fleck, wie im ersten Falle. Es wurden noch zwei solche Anfälle beobachtet. Die Schwäche des Kindes nimmt zu und nach 24tägigem Aufenthalte im Spitale stirbt es.

3. Der dritte Fall (3) ist ebenfalls ein Knabe. Er wurde von Waren-Tay einige Wochen nach der Geburt gesehen. Es war Neuritis optica zugegen, aber keine allgemeine Schwäche. Im 6. Lebensmonate atrophirte der Sehnervenkopf und die typischen Veränderungen im gelben Flecken waren ausgebildet. Wie es scheint, nimmt auch dieses Kind, wie das erste ab. Der Fall konnte aber nicht bis zu Ende beobachtet werden.

4. Fall Magnus (4). Anderthalbjähriges Mädchen; ist das erste Kind gesunder Eltern. Dasselbe vermag weder zu gehen noch ohne Stütze zu sitzen, noch auch den Kopf gerade zu halten. Die Muskulatur ist ungemein schwach und welk. Der Kopf von normaler Grösse, die Fontanellen noch nicht völlig geschlossen. Das Gehör ist normal, desgleichen der Appetit. Das Kind hat niemals an Convulsionen gelitten, doch hat es gegenwärtig Laryngismus stridulus und ist auffallend nervös. Es ist in keiner Weise zum Fixiren eines Gegenstandes zu bringen; die Augen starren mit divergenten Axen stets in's Weite, Convergenz der Axen tritt niemals ein. Der Urin ist eiweissfrei.

Die Farbe der Iris ist ein dunkles Grau, die Pupillen von normaler Weite, aber träger Reaction. Die Beweglichkeit der Bulbi zeigt nach keiner Seite eine Beschränkung. Die Papilla optica ist auf beiden Seiten sehr stark abgeblasst, doch zeigt sie keineswegs den kalten Farbenton, wie wir ihn bei der Atrophie beobachten, vielmehr ist ein Stich ins Gelbe zweifellos vorhanden. Die maculäre Hälfte des Sehnervenquerschnitts zeigt diese Entfärbung in ganz besonders hohem Grade. Das Netzhautgefässsysten ist sowohl in Caliber, wie in Färbung durchaus normal. Der Augenhintergrund zeigt ein ziemlich helles Roth mit sehr deutlich wahrnehmbaren Chorioidalgefässen, da die Patientin hellblonde Haare besitzt. Auffallend ist die Macula lutea, deren Stelle in ein höchst ausgesprochenes Milchweiss gekleidet ist; diese Färbung ist eine so intensive, dass wenn die Macula gerade mit dem Spiegel beleuchtet wird, die Pupille weiss aufleuchtet. Begrenzt wird diese weisse Färbung der Macula durch den bekannten weissglänzenden Reflexring. In der Macula tritt der bekannte kirschrothe Fleck in Erscheinung; derselbe lässt sich in ein dunkler gefärbtes Centrum und einen dunkleren concentrischen Ring differenciren. Chorioidalgefässe lassen sich im Bereich der Macula entschieden nicht nachweissen; der die Macula umgebende Theil des Hintergrundes zeigt Chorioidalgefässe

in der bekannten charakteristischen Form, aber die Macula wird durch die milchweisse Färbung vollständig gedeckt. Einzelne kleine Netzhautgefässe sind auf der weissen Macula deutlich wahrnehmbar. Die Veränderungen sind beiderseits gleich. Magnus sah die Patientin zweimal in einem Zwischenraum von fast einem Vierteljahr und erhielt jedesmal genau den nämlichen Befund.

5. Goldzieher(5) demonstrirt in der Gesellschaft der Aerzte in Budapest »einen eigenthümlichen Augenspiegelbefund bei einem Kinde.« Medien klar. Totale Amaurose. An der Macula eine beiläufig 2 Papillendurchmesser betragende, metallisch glänzende Stelle, in deren Mitte ein kirschkerngrosser rother Fleck. Sehnerv atrophisch. Das rachitische, schlecht genährte Kind litt im 6. Lebensmonate an Eclampsie. Gehör mangelhaft entwickelt. Der Geburt des Kindes ging 4 mal Abortus voran. Eltern sollen nie an Syphilis gelitten haben.

6. Knapp's Fall(6.) Hatte keine Kenntniss von Waren-Tay. Er sah das Kind im Januar 1885. Es war 2—3 Monate alt, wohlgenährt, aber muskelschwach und theilnahmslos. Die grosse Fontanelle erweitert und zuweilen prominent. An beiden Augen Nystagmus vibratorius. Form, Stellung und Spannung der Augen normal, Pupillen eng, auf Lichtreiz deutlich aber träge reagirend. Medien klar, Sehnervenscheibe etwas blass, wie sie bekanntlich bei Kindern in den ersten Lebensmonaten häufig angetroffen wird. Die kirschrothe Fovea centralis war von einer intensiv weiss-grauen Trübung umgeben, deren radiäre Breite ungefähr $^2/_3$ PD betrug. Die Trübung war am ausgeprägtesten und scharf abgeschnitten an der Netzhautgrube, blieb fast ganz gesättigt in den anstossenden zwei Drittheilen und verlor sich dann allmählig im peripherischen Drittheile in den normalen Augengrund.

Knapp hatte schon ähnliche Fälle gesehen. Einige Mal mit angeborenen entzündlichen Sehnervenleiden, wobei Blindheit entweder verhanden war oder später auftrat. Einmal sah er das Bild uncomplicirt in seiner Klinik, wo sein Assistent Born ihn darauf aufmerksam machte.

Aus den Fällen von Magnus und Goldzieher zu schliessen war die Prognose ungünstig. Der mit Born zusammen beobachtete Fall entging der weiteren Beobachtung. Trotzdem glaubte er in vorliegendem Falle die Prognose nur mit Bezug auf das centrale Sehen zweifelhaft stellen zu dürfen. Er sagte den gebildeten Eltern, dass möglicherweise das Augenzittern sich nicht wieder verlieren und das Kind ein geschwächtes, centrales Sehen behalten, aber nicht blind werden würde. Er glaubt nicht, dass eine Gewebszerstörung vorläge und nahm an. dass ähnliche Trübungen nach Erschütterung des Auges und bei Gefässverstopfungen vorübergehend vorkämen.

Das Kind wurde mit Calomel, Massage, und später mit K J. behandelt, es hatte eine gute Amme, wurde im Frühling auf's Land und im Juli und August an die See geschickt. Es entwickelte sich körperlich langsam, hatte zuweilen Lachkrämpfe, wurde jedoch kräftiger und weniger theilnahmslos. Verdauung und Urin waren immer normal. Das Augenspiegelbild der hofartigen circumfovealen Trübung blieb sich während der ganzen Beobachtungszeit (Januar bis Mitte August) gleich, die Farbe der Sehnervenscheibe und die Netzhautgefässe wurden jedoch normal. Im April begann das Sehvermögen sich zu bessern, indem der Nystagmus, welcher im Februar und März noch zugenommen hatte und zeitweise äusserst heftig war, abnahm und das Kind Gegenstände mit den Augen verfolgte. Anfang August war der Nystagmus vollständig verschwunden und centrale binoculare Fixation trat ein. Pupillen waren bezüglich der Weite und Beweglichkeit normal. Nach der Originalmittheilung heilte der Fall. Nach den Referaten von Kingdon (7) und Frost (8) starb das Kind als es 2 Jahre alt wurde. In dem letzteren (Pag 192.) wird gesagt, dass die Untersuchung keine complete war, weil weder das Rückenmark noch die Augen untersucht worden sind. In den grossen und kleinen Pyramidenzellen der Rinde waren Veränderungen vorhanden, sowie Atrophie in den Windungen in Folge zurückgebliebener Entwicklung (9.).

7. und 8. Zwei Fälle von Wadsworth (10.). Giebt die Krankengeschichte eines 11 Monate alten, von jüdischen Eltern stammenden Mädchens. Im Februar 1887 sah er das Kind zum ersten Male. Dasselbe sieht gut. aus, ist wohlgenährt, jedoch nicht im Stande zu sitzen, zu stehen oder den Kopf aufrecht zu halten. Muskulatur sehr weich und so dünn, dass die Wirbelsäule leicht palpabel ist. Kopf gut geformt, Gesichtsausdruck vernünftig, aber ohne Theilnahme für die Umgebung. Das Kind schreit nie. Darmfunktion träge, Herz normal, Kniereflex vorhanden. Augen äusserlich normal, bewegen sich gut. Pupillen etwas erweitert, reagiren aber prompt. Sehkraft schwach. Während der Augenspiegeluntersuchung schaut es ständig in den Spiegel, so dass die Papille schwer sichtbar wird, sieht ein wenig gräulich aus, Gefässe normal. Die Mitte der Maculagegend ist dunkelroth, von einer weisslich gefärbten Zone umgeben, auf welcher feine Retinalgefässe verfolgbar sind. Der Durchmesser dieser Zone beträgt das Anderthalbfache desjenigen der Papille. Der von Magnus beschriebene Reflex fehlt. Der übrige Augenhintergrund ist normal. Der Befund ist in beiden Augen gleich. Das Kind fing an abzunehmen, etwas Krämpfe, hie und da stellt sich lautes Auflachen ein. Papillen scharf begrenzt, grau, vollständiges Fehlen der feineren Gefässe. Augenhintergrund, wie sonst, nur wurden auf der weisslichen Zone die

feinen Gefässe unsichtbar. Nach Aussage der Mutter, war dies ihr 6. Kind, die ersten 4 waren stark und gesund. Das 5. jedoch, welches vor 3 Jahren geboren wurde, zeigte ähnliche Symptome und starb im 18. Lebensmonate. Der Vater war gesund.

9. Fall Sachs (11.) (25.). Mädchen, wurde im 3. Lebensmonate gesehen. Knapp's Befund: Nystagmus vibratorius, enge Pupillen, wie bei Kindern dieses Alters. Medien durchsichtig, Papillen blass. Fovea centralis kirschroth, von intensiver grau-weisser Trübung umgeben. Knapp meint, es sei ein Entwicklungsfehler vorhanden; endlich trat vollständige Atrophia nervi optici ein. Papillen so weiss, wie Papier.

10. Fall Hirschberg (12.). Ein 10 Monate altes, erstgeborenes Kind, (Geschlecht nicht erwähnt), dessen Sehvermögen fehlt. Das Kind ist von schwächlicher Constitution, doch ist eine innere Erkrankung nicht nachweisbar, wohl aber Rachitis und Idiotie. Lues wird in Abrede gestellt. Die Augen scheinen dem Lichte zu folgen, die Pupillen reagiren. Nach künstlicher Erweiterung derselben sieht man (beiderseits symmetrisch) rings um die rothe Kreisfläche der Netzhautmitte, welche kleiner ist als der Sehnerveneintritt, eine intensiv gefärbte blaugraue Zone von ungefähr $^3/_4$ mm Breite, welche ganz allmählich nach der Peripherie zu abblasst. Sehnerveneintritt normal, keine Herderkrankungen in der Peripherie des Augengrundes. H. verordnete Calomel. Hirschberg sah noch dreimal das Kind, zum letzten Male nach 8 Monaten. Es sah blass und kränklich aus und schien fasst blind zu sein. Augengrund wie zuvor.

Das Kind entschwand den Augen Hirschberg's.

11. und 12. Waren Tay's 4. und 5. Fall (13.) 11 Monate alter Knabe. Liegt kraftlos in den Armen der Mutter; kann den Kopf nicht heben. Typische Veränderungen in beiden Maculis. Papille leicht grau. Sehkraft nachweisbar herabgesetzt. Das Kind war das 6. und jüngste. Das älteste Kind (Knabe) derselben Familie zeigte ähnliche Symptome, verfiel in Schwäche und starb im 15. Lebensmonate. Vier andere Kinder (3 Mädchen und 1 Knabe) sind gesund.

13. und 14. Kingdon (14.). Den ersten Fall (in dieser Reihenfolge der 13.) hat Kingdon selbst nicht gesehen. Erstgeborener Sohn, im Jahre 1885 geboren, war bei der Geburt gut entwickelt, allmählich wurden Rücken und Glieder schwächer. Verfiel in Apathie und Sichthum und starb im 2. Lebensjahre. Das zweite Kind dieser Familie, ein Mädchen (wurde im October 1890 geboren), war gesund, als es Kingdon im Alter von $5^1/_2$ Jahren sah. Der zweite Fall Kingdon's (in dieser Reihenfolge der 14.) ist ein 8 Monate alter Knabe, das dritte Kind jüdischer Eltern; wurde am 21. Juni 1891 in das Kinderspital zu Nottingham gebracht wegen Schwäche des Rückens und der Glieder. Es wurde zur gehörigen Zeit geboren, und nährte sich gut; im 7. Lebensmonate bekam es den ersten Zahn. In seinem 3. Lebensmonate begann es schwächer zu werden. Ziemlich gut ent-

wickeltes Kind, mit dickem Fettpolster aber weichen Muskeln; liegt ruhig, weint selten, manchmal lacht es auf ohne besondere Ursache. Haut wird auf Berührung roth, sonst reagirt es nicht stark auf Berührung oder Schmerz. Greift nicht nach Gegenständen, die ihm in die Hand gegebenen fasst es nur schwach. Hat im Rücken und Nacken fasst gar keine Kraft, Kniereflex vorhanden. Brust- und Bauchorgane normal. Ebenso die Augenmuskeln. Seit 3 Wochen bemerkt es die Gegenstände nicht. Pupillen sind gleich, 5 mm im Durchmesser, reagiren auf Licht. Medien durchsichtig, Sehnervenscheibe blass, gelblichweiss, jedoch etliche enge Blutgefässe auf derselben sichtbar. Rand scharf begrenzt. gut sichtbarer Chorioidealring. Die retinalen Arterien und Venen sind auf ein Drittel verengt. Weder eine geschlängelte Vene, noch eine Hämorrhagie. In der Gegend der Macula lutea befindet sich der zweifachen Grösse der Papille entsprechend ein weisslich-grauer Fleck, mit nahezu ovaler verschwimmender Grenze, in der Peripherie einige Retinalgefässe. In der Mitte des Fleckes ist die Fovea centralis dunkel kirschroth, ähnlich wie bei der retinalen Embolie. Keine andere Veränderung im Augenhintergrunde. Das Kind wurde allmählich schwächer und starb.

Obduction (18 Stunden nach dem Tode). Hintere Fontanelle geschlossen, die vordere nahezu geschlossen. Dura mater in der Linie des oberen Sinus longitudinalis stark an den Schädel gewachsen. Nicht viel Cerebrospinalflüssigkeit. An der ganzen Gehirnoberfläche sind die Sulci erweitert. Arachnoidea und Pia mater nicht verdickt, frei ablösbar. Keine Meningitis. Gehirn wurde nach Härtung untersucht, aber in den primären Fissuren und Gyris wurde nichts gefunden. Zahlreiche Schnitte sind untersucht worden, wobei die verschiedenen Gehirnzellschichten nicht in derselben Deutlichkeit unterscheidbar waren, wie unter normalen Verhältnissen. Die grossen Pyramidenzellen sind fasst ohne Ausnahme rund oder oval. Die Zellsubstanz war nicht gut tingirbar weder mit Methylenblau noch mit Hämatoxylin-Eosin oder saurem Fuchsin. Das Protoplasma verlor das granulirte Aussehen und bildete einen unregelmässigen Klumpen, indem es um den Nucleus eine breite Lücke zwischen Zellinhalt und Wandung frei liess. In den kleinen Pyramidenzellen war eine ähnliche Veränderung vorhanden. Die Deiter'schen Zellen sehen vermehrt aus, es ist aber fraglich, ob diese nicht veränderte Pyramidenzellen waren. Das Rückenmark zeigte Degeneration bis zum 2., 3. Rückenwirbel.

Die Augen wurden von Treacher Collins untersucht: »Es ist äusserst schwer (extremely difficult) von der Gegend der Macula lutea mikroskopische Schnitte zu verfertigen, und unglücklicherweise bildete sich eine Falte an dieser Stelle in der Retina beider Augen«.

Das eine Auge wurde nach Einbetten in Celloidin geschnitten. Um von dem anderen »dünne Schnitte zu erlangen« bettete er die Retina, Chorioidea und Sclerotica gesondert in Paraffin ein und schnitt sie mit dem Cambridge rocking Microtom. Die Chorioidea ist absolute normal. Die Retina bekam Falten, wie im anderen Auge. Die einzige Abnormität, die er fand, war, dass die äussere Molecularsehichte schütterer war (spaced out) und verbreitert, wonach es möglich wäre, dass in dieser Gegend Oedem vorhanden war (»as though possible there had been some localised oedema in this region«). Die übrigen Elemente der Retina schienen normal zu sein.

15. Sachs sah bei der Schwester des unter 9. erwähnten Kinde im Jahre 1892 dasselbe Leiden auftreten. (25.) (Pag. 315).

16) Carter (15.). 19 Monate altes Mädchen, zweites Kind. Das älteste ist im 7. Lebensmonate an »Krämpfen« gestorben. Eltern waren Geschwisterkinder zweiten Grades. Das Kind befand sich bis zum 3. Lebensmonate wohl. Dann fing es an schwach zu werden, aber ohne Lähmung. Es ist nicht im Stande den Kopf zu heben oder sich aufzusetzen. Die Glieder bewegt es langsam. Die Muskeln des Halses und der Extremitäten ziehen sich zeitweilig zusammen. Pupillen sind beweglich. Die Augen folgen dem Lichte nicht. In der Gegend der Macula ähnliche Veränderung, wie in den übrigen Fällen. 6 Wochen darauf ist die Sehnervenscheibe blass, endlich atrophisch. Pat. starb 2 Wochen später. Keine Obduction.

17. Kingdon's dritter Fall stammt aus derselben Familie, wie die beiden ersten. Es ist das fünfte Kind der Familie, ein Mädchen. (Das vierte Kind, ein Knabe, wurde im April 1892 geboren. Kingdon sah ihn zum ersten Male, als es 10 Tage alt war, und zum zweiten Male im Alter von 2 Jahren; er zeigte nichts Abnormes). Das in Rede stehende Mädchen wurde im April 1893 geboren K. sah es im 3. Lebensmonate. Die Muskelschwäche begann schon damals, aber die Augen waren normal. Im 5. Lebensmonate verdächtige Trübung um die Macula in beiden Augen. Im 9. Lebensmonate waren schon die typischen Veränderungen in der Macula lutea constatirbar. Das Kind starb, wie ich nicht in der Originalmittheilung, sondern im Frost'schen Atlas verzeichnet finde (8.) (Pag. 194). Beide Augen wurden von Treacher Collins untersucht. Der Befund, der ebenfalls ausschliesslich an dieser Stelle mitgetheilt wurde, ist folgender (8.): Sehnerv sehr atrophisch. Auffallend ist die Einwucherung des Bindegewebes (fibrous tissue) zwischen die Nervenfasern und die Vermehrung der runden Zellen im Nerven. Die Vertiefung des Sehnerven ist der Atrophie der Nervenfasern zuzuschreiben. Entzündliches Exsudat ist zwischen der Dural- und Pialscheide des Nerven nicht nachweisbar. Die Art. centralis ist voll gestockten Blutes; die Vena centralis ist leer; keine Veränderung in den Gefässwandungen. Die Gefässe der Aderhaut sind in

der Gegend des gelben Fleckes erweitert, aber weder eine Entzündung noch eine andere Veränderung ist in ihnen nachweisbar. In der Retina ist an derselben Stelle eine Falte vorhanden, so dass sie hier von der Aderhaut abgehoben ist. Die Retina ist hier stark verdickt u. z. in Folge der Vergrösserung der äusseren molecularen Schichte, deren Gewebe sehr erweitert ist und hie und da Lücken aufweist. Der Grund ist offenbar Oedem. So weit zu ersehen ist, zeigen die übrigen Schichten keine Veränderung. Die Retina scheint in der übrigen Ausbreitung gesund zu sein.

18., 19., 20. und 21. Fall. Kindon und Risien-Russel (17.) Beobachteten vier Fälle. Die Kinder stammen von gesunden jüdischen Eltern; von den übrigen drei Kindern derselben Familie waren zwei gesund, eins starb an demselben Leiden. Von den 4 Kindern, die hier genannt sind, starben drei während der Beobachtungzeit, eines ist noch am Leben. Detaillirte Krankengeschichten sind nicht mitgetheilt, nur im Allgemeinen ist der Verlauf der Krankheit geschildert. Die Augen wurden von Treacher Collins untersucht. Die Retina ist in der Gegend der Macula lutea sehr verdickt in Folge der Hypertrophie der äusseren molecularen Schicht, deren Gewebe sehr ausgeweitet ist. Am auffallendsten ist die Veränderung in der Nähe der Fovea, am wenigsten dem Rande des Hofes zu. Sehnerv atrophisch, interstitielles Gewebe überwuchert. Entzündliches Exsudat nicht vorhanden. Im Centralnervensystem: Ausgedehnte Degeneration der Pyramidenzellen, extensive Degeneration in den Fasern der Corona radiata, in den Pyramidenbahnen, und dies setzt sich fort durch sämmtliche Bahnen: Pons, Medulla oblongata und Rückenmark. Aehnliche Veränderungen im 5. Gehirnnervenpaare und im oberen Pedunculus cerebellaris. Diese Veränderungen sind beiderseits symmetrisch.

22. Fall Henry Heimann (18.). 14 Monate altes, erstgeborenes Mädchen. Anamnese im Allgemeinen negativ, nur war die Mutter als Mädchen nervös. Die unteren Zähne kamen im 10. Monate; das Kind kann weder gehen, noch stehen. Die Eltern glauben, dass es abgesehen von einer Verstopfung geringeren Grades bis zum 6. Lebensmonate gesund war; es wurde an der Brust und mit der Saugflasche genährt. Die auffallendste Läsion wurde durch den Augenspiegel entdeckt. Strouse untersuchte den Fall und sein Befund ist: Gelblichweisser Fleck nimmt die Stelle der Macula lutea ein, hat einen Umfang von dritthalb Papillen, in der Mitte den kirschrothen Punkt. Sehnerv zeigt Zeichen beginnender Atrophie.

Ein anderer wichtiger Umstand ist es, dass das Kind bis zum 6. Lebensmonate gesund war, und erst dann idiotisch wurde, und die Sehkraft zu verlieren begann. Grosse Fontanelle offen, schwache Lähmung im ganzen Körper; Reflexe erhöht, Knöchelreflexe werden leicht hervorgerufen.

23., 24., 25., Fälle von Higier (19.). Stammen von jüdischen, nicht verwandten Eltern. Mutter gebar fünfmal, war während der Schwangerschaft gesund; die Kinder wurden am Ende des 9. Monats leicht und gesund geboren. Der beobachtete Kranke ist das jüngste Kind. Von den vier ersten Kindern sind zwei (ein Knabe und ein Mädchen) an demselben Nervenleiden gestorben, welches in jenem zu constatiren ist. Von den übrigen zweien war das eine, ein Knabe normal entwickelt, starb in seinem zweiten Lebensjahre an einer Sommerdiarrhoe; das andere, ein fünfjähriger Knabe lebt und ist vollkommen gesund.

Das beim dritten Kinde (Knabe) sich wiederholende Leiden verläuft ziemlich typisch. Zuerst ist es der Umgebung auffallend, dass das normal geborene, und normal sich entwickelnde Kind am Anfange des zweiten halben Jahres nicht mehr um sich blickt, keine Gegenstände fixirt, wie Säuglinge es zu thun pflegen. Die Kinder werden dann schwach, gelähmt und idiotisch. Sie magern bald ab und sterben im Beginne des dritten Lebensjahres an wochenlang dauernden Krämpfen. Der vorgestellte Patient: R. Chajim ist ein 9 Monate alter, gut entwickelter Knabe. Im 5. Lebensmonate begann sein Leiden sich zu zeigen. Seitdem verschlechtert sich sein Zustand langsam, aber ständig. Innere Organe, Haut zeigen keine Veränderung. Apathischer Gesichtsausdruck. Difformität am Schädel, Knochengerüste, weichen Theilen ist nicht nachweisbar. Grosse Fontanelle weit, offen. Er beugt den Kopf auf die Brust. Er ist nicht im Stande ohne Rückenhalt zu sitzen. Versuchte nie zu stehen, zu gehen. Die Glieder sind nicht steif. Sehnenreflexe etwas erhöht, Fussclonus nicht vorhanden. Circumscripte Atrophien oder ausgesprochene Lähmungen sind in keiner Muskelgruppe nachweisbar. Extremitäten sind in jeder Richtung passiv bewegbar, pathologischer Stand der Zehen oder Finger, oder Bulbärsymptome sind nicht nachweisbar. Das Kind fährt auch schon beim leisen Anrufen zusammen (Hyperacusia). Sehkraft vorhanden, aber schwach. Augen bewegen sich in jeder normalen Richtung. Manchmal gegen die Seite hin nystagmusartige, pendelförmige Bewegungen. Schielt nicht. Pupillen reagiren lebhaft. Sehnervenkopf ist bedeutend abgeblasst, besonders der linke ist scharfrandig, bläulichweiss. Hie und da weisse Streifen um die Gefässe der Netzhaut. In der Gegend der Macula lutea und zwischen dieser und der Papille ein schwach ausgesprochener, weisser, rothpunktirter Fleck. Lumbalpunction wurde öfters vorgenommen, aber weder dieses, noch die medicamentöse Behandlung (Jod, Phosphor, Leberthran) waren von Erfolg.

26. und 27. Zwei Fälle von Henry Koplik (20.). Der erste, ein elf Monate alter Knabe, wiegt $15^1/_2$ Pfund, Mutter nervös, eine Russin; hatte 5 Kinder, alle gesund. Dieses Kind war immer schwach, wurde mit der Saugflasche erzogen; vor 5 Monaten fiel es zur Erde, seitdem wächst es schwächer.

So lange Autor das Kind kannte (6 Monate hindurch), war es ein sehr apathisches, schwaches Kind, es liegt in den Armen der Mutter, bewegt sich kaum. Es spielt nicht, es will sich nicht aufsetzen, mit den Augen schaut es leer drein, die Muskeln der Hände und Füsse schwach, Hände zur Faust geballt; wenn mann die unteren Extremitäten berührt, stellt sich schwache spastische Contractur ein. Die Pupillen werden abwechselnd zusammen gezogen und ausgedehnt; und der Kopf sinkt von der einen Seite auf die andere ohne jede Willensintention. Zähne besitzt es nicht, Constitution rachitisch. Am 5. April bekam es eine linksseitige Pneumonie, genas jedoch wieder. Derzeit besteht Bronchitis. Die Augen untersuchte Dr. Cowan: An beiden Maculis luteis symmetrischer, weisser Fleck, in der Mitte der kirschrothe Punkt. Sehnervenkopf grau und blass, wie im Beginne der Atrophie. Das Kind ist nicht ganz blind, Bindehautreflex vorhanden. Wenn man auf den Tisch schlägt, erschrickt das Kind, dann wird es still. Hyperacusie ist vorhanden. Muskeln reagieren auf den faradischen Strom, aber nur mit einer langsamen Contractur.

Zweiter Fall. Anderthalbjähriges Mädchen, wiegt $17^1/_2$ Pfund. Mutter eine Russin, nervös, hatte 8 Kinder, 4 sind gestorben, nicht eines war so, wie das Vorgestellte. Vater gesund. Das kranke wurde in Steisslage geboren (breech presentation). Es war gesund bis zum 5. Lebensmonate. Damals fiel es von einem Stuhl herunter. Von da ab nahm das Kind ab. Es spielt nicht, es greift nicht nach den Gegenständen, es setzt sich nicht auf; es wurde unachtsam und weint nur, wenn es hungrig ist. Allmählich ward es stupider und wie es scheint. wächst es nicht. es will weder sitzen noch gehen. Obstipation. Es nimmt die Nahrung mechanisch zu sich, die Mutter glaubt nicht, dass es die Gegenstände sieht.

Das Kind liegt schlaff in den Armen der Mutter. Gesichtsausdruck idiotisch, es streckt die Zunge heraus, und zieht sie zurück. Es ist blass, die zwei oberen Schneidezähne etwas erodirt. Es achtet nicht auf die Gegenstände, bewegt den Kopf von einer Seite zur anderen. Die unteren Extremitäten sind abwechselnd steif und relaxirt. Wenn es aufgehoben wird. fällt der Kopf auf die Brust herab und die Arme hängen beiderseits herunter. Die Augen wurden von Dr. Cowan untersucht. Es folgt langsam dem Lichte. Augenhintergrund zeigt beiderseits symmetrisch dieselben Veränderungen, wie im ersten

Falle, nur scheinen die Ränder des weissen Fleckes hyperämisch zu sein. Sehnerv ist mässig verändert.

28. Fall Frederick Peterson(21.). Verf. sah den Kranken im dritten Lebensmonate, welcher starb, als er 7 Monate 20 Tage alt war. Obductionsergebniss: Gehirn makro- und mikroskopisch von mangelhafter Entwickelung, was mit den übrigen Befunden congruirt. Nervenzellen sind im Cortex und in der Medulla sowohl in Bezug auf Zahl als Entwickelung mangelhaft, besonders im Ocipitallappen, in der Gegend der Fissura calcarina, im Lobus temporo-sphenoidalis, im Lobus frontalis, in der motorischen Zone, in den Corporibus quadrigeminis und im Corpus geniculatum, im dritten und vierten Gehirnnucleus. Die postmortalen Veränderungen beeinflussten diese Befunde nicht wesentlich. So ist die Veränderung der Chromatinsubstanz der Zelle dem Zustande des Patienten vor dem Tode zuzuschreiben. Eine bestimmte Veränderung in den Fasern oder mangelhafte Entwickelung in den Tractibus opticis war nicht nachweisbar.

29. Fall Jacobi(22.). Einjähriges Mädchen jüdischer Eltern. Augenspiegel zeigt typische Veränderungen in der Macula, und Opticusatrophie, wie es Waren-Tay 1881 beschrieben.

30., 31., 32., 33., Fälle von Koller(37.) im Jahre 1894. (Ein Fall ist nicht mitgetheilt, wird nur von Sachs erwähnt).

34. Fall Strouse(23.) ist nicht mitgetheilt, wird nur von Sachs erwähnt, Mädchen.

35., 36., 37. Drei Fälle von W. Hirsch(38.). Hirsch beobachtete nur einen, der anderen zwei that nur die Mutter Erwähnung, weil dieselben im 18. und 20. Lebensmonate an demselben Leiden zu Grunde gegangen waren. Der von Hirsch beobachtete Fall ist ein 10 Monate alter Knabe jüdischer, gesunder Eltern. Das Kind entwickelte sich bis zu seinem 6. Lebensmonate gut, dann begann sein Rücken schwach zu werden, so dass es nicht sitzen konnte. Die Muskeln des Kindes sind schwach, kann nicht sitzen, kann den Kopf nicht aufrecht halten. Lichtgefühle vorhanden, Hyperacusis. Reflex vorhanden, innere Organe normal. Das Kind ward allmählich schwächer und starb im 22. Lebensmonate. Obduction 4 Stunden nach dem Tode. Makroscopisch keine Veränderung am Gehirn. Fissuren normal, nur die zweite Temporalfissur ist abnormal lang.

Hirsch fand wie die übrigen Autoren eine Degeneration der Pyramidenzellen, ausserdem eine Degeneration der Ganglienzellen besonders im Rückenmarke. Nervenzellen aufgebläht, Nucleus gut sichtbar, gegen die Peripherie gelagert. In mehreren Zellen sind Vacuolen sichtbar. Die aufgeblähten Zellen scheinen vergrössert zu sein. Die Zellenfortsätze und Axencylinder sind verkleinert und scheinen zertrümmert zu sein.

Im Gehirn, Kleinhirn, im Tractus opticus, Chiasma ist die Degeneration vollständig. Die Cauda equina ist vollständig normal.

In den Ganglienzellen der Retina war eine ähnliche Schwellung zu constatiren und die Ganglienzellenschicht war auch verdickt.

Blutgefässe, Neuroglia waren normal. Hirsch nimmt eine Intoxication an, dafür spricht die Chromatolyse, die Schwellung des Zellkörpers und Axencylinders, die Zertrümmerung der Dendriten. Aber eine nähere Erklärung kann er nicht geben. Er verdächtigt die Muttermilch, und empfiehlt das Kind von der Mutter wegzunehmen und durch eine andere Amme trinken zu lassen.

38., 39., 40., 41., Fälle von Sachs(23. 25.) in einer Familie.

Sachs glaubt (25.), (Pag. 316.) (23.) dass die Fälle der von Freud(26.) unter dem Namen »Familiäre Formen cerebraler Diplegie« erwähnten 2 Knaben seiner Beschreibung ähnlich seien; dies beweise nach seiner Ansicht der Umstand, dass sie einen Bruder hatten, der im 10. Lebensmonate starb und von Geburt an gelähmt und Idiot war. Ob er auch blind war, ist nicht constatirt worden. Der Vater des Kindes (ein Arzt) glaubt, dass derselbe an Rachitis gestorben sei. Sachs glaubt, dass die Todesursache Marasmus gewesen sei. Bei den zwei Knaben fehlt der typische Befund in der Macula lutea, nur die Sehnervenatrophie ist vorhanden; die Knaben sind 5 und 6 Jahre alt, sehr intelligent, haben jedoch spastischen Gang. Wir glauben, dass Sachs' Erklärung ein wenig gekünstelt ist. So, dass wir nur von 41 Fällen sprechen können. Einen Theil derselben haben aber die Autoren nicht selbst gesehen; sie wissen nur aus der Anamnese, dass es die Geschwister der vorgestellten Kranken waren und dass sie an derselben Krankheit litten.

Unser Fall wäre also im weitesten Sinne des Wortes der 42.; wenn wir jedoch nur diejenigen in Betracht ziehen, welche von den Autoren selbst beobachtet worden sind, dann ist unser Fall der 36., wenn wir berücksichtigen, wie viele anatomisch-histologisch untersucht worden sind, so ist unser Fall der 7.; wenn wir endlich nach den Augenuntersuchungen fragen, so ist unser Fall der 4., in welchem die Augen mikroskopisch untersucht worden sind.

Wie in der Einleitung erwähnt wurde, hat Waren-Tay im Jahre 1881 den ersten Fall der in Rede stehenden Krankheit bebeschrieben. »Die Papille nervi optici war völlig normal, aber in der Gegend des gelben Fleckes befand sich ein ziemlich scharf umgrenzter

breiter, weisser, mehr weniger runder Fleck mit einem unregelmässig rundlichen, braunrothen Punkt in der Mitte, welcher zu seiner weissen Umgebung einen scharfen Contrast bildete. Dieser centrale Fleck glich durchaus nicht einem Extravasat, auch keinem Pigment und sah vielmehr so aus, wie eine Lücke in dem weissen Fleck, durch welche man das normale Gewebe sehen kann. Thatsächlich ist das Bild am besten jenem vergleichbar, welches man bei der Embolia art. centralis retinae zu sehen gewöhnt ist«. Ich citire diese Beschreibung, weil sie sich auf ein so klassisches Symptom der Affection bezieht, welches bisher noch in keinem Falle gefehlt hat, und dort wo es vorhanden ist, auch ohne, dass die übrigen klinischen Zeichen congruiren müssten, die Diagnose sichert. Waren-Tay konnte den Fall nicht erklären: »I am quite unable to arrive at any conclusion as to the exact nature of the disease«. — Nicht besser ist es Magnus ergangen. »Auf eine theoretische Deutung des geschilderten Befundes mich einzulassen halte ich für zwecklos«. Goldzieher, Knapp, Hirschberg, Wadsworth vermögen ihn auch nicht zu erklären. Sachs hat die Mittheilung der letzteren nicht gekannt und unabhängig von diesem 1887 seinen ersten Fall als eine Art der Idiotie beschrieben, und fand ihn bemerkenswerth wegen der Veränderungen der Rindenzellen. Der familiäre Charakter der Krankheit ist Sachs erst später aufgefallen, als er in derselben Familie noch ein Kind und bald darauf in einer zweiten Familie vier Kinder dieser Krankheit zum Opfer fallen sah. Kingdon theilt bei der Beschreibung seines ersten Falles (7) die Ansicht Sachs' und reiht ihn den Fällen des letzteren an. Dasselbe thun die neueren Autoren und Koplik nennt die Krankheit: »Amaurotic family idioty of Sachs«. Meiner Meinung nach mit Recht und ich selbst benütze diese Bezeichnung für die in Rede stehende Krankheit.

Die Krankheit ist charakteristisch. Das Kind ist zur Zeit der Geburt und während der ersten Wochen, selbst Monate seines Lebens gesund. Nach etwa 2—8 Monaten nehmen die Eltern wahr, dass das Kind theilnahmslos wird, sich um seine Umgebung nicht bekümmert, die Augen hin und her wendet (zuweilen ist Nystagmus vorhanden), in Schwäche verfällt, nicht sitzen, nicht stehen kann, und aufgesetzt den Kopf auf die Brust fallen lässt. Es fixirt nicht und bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel fällt der charakterische Befund um die Macula lutea auf. Die Schwäche der Extremitäten nimmt zu, und die unteren werden mehr oder weniger gelähmt. Diese Lähmung ist

zuweilen eine spastische, oft aber eine schlaffe. In einigen Fällen sind Krämpfe nicht vorhanden, in anderen sind sie sehr heftig, epileptiform und manchmal bis zum Opisthotonus gesteigert. Die Reflexe können gesteigert sein, sind aber auch zuweilen normal, oder gar herabgesetzt. Koplik(20) hat in einem seiner Fälle eine Herabsetzung der Reizbarkeit gegen den faradischen Strom beobachtet. Das Kind bleibt in der geistigen Entwickelung zurück und gegen Ende des ersten Jahres entwickelt sich völlige Idiotie. Gleichfalls sehr rasch und gegen Ende des ersten Jahres erblinden die Kinder und sterben vor Vollendung des zweiten Lebensjahres. Sachs erwähnt nur ein Kind, welches das 6. Jahr erreicht hat.

Die Hauptsymptome sind nach Sachs(23.25.) die folgenden: 1. Geistiger Defect, in den frühen Lebensmonaten bemerkbar, der zur absoluten Idiotie führt. 2. Schwäche aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung, schlaffer oder spastischer Natur. 3. Die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein. 4. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt (Veränderungen in der Macula lutea und späterhin Opticusatrophie). 5. Marasmus und lethaler Ausgang, meistens vor Ende des zweiten Lebensjahres. 6. Die Erkrankung betrifft mehrere Kinder derselben Familie.

An diese Erscheinungen schliesst sich weiterhin zuweilen noch an Nystagmus, Strabismus, Hyperämie. Sachs hat in 2 Fällen Abnahme des Gehörs constatirt. Am auffallendsten ist, wie ich schon erwähnt habe, die Veränderung der Macula lutea. Sie wurde bisher in allen Fällen vorgefunden, und ich theile die Ansicht Kingdon's der den Augenspiegelbefund für entscheidend hält: »The ophthalmoscopic sign is par excellence the symmetrical change at the macula; this is an early signe and persists unchanged, and I may think be considered absolutely diagnostic of the disease«; seiner Meinung nach übergeht derselbe nur in Atrophie des Sehnerven, wenn das Kind lange genug am Leben bleibt. Dem gegenüber warnt Sachs vor Ausschliessung derjenigen Fälle aus dem Rahmen der Krankheit, bei welchen die Veränderung in der Macula lutea noch nicht genügend ausgebildet ist, namentlich im Anfangsstadium der Affection. Nach Koller kann dieselbe sich auch später ausbilden, und Higier(19.) bezweifelt es, dass die Veränderung der Macula lutea der Sehnervenatrophie stets vorangeht. In seinem Falle war die Opticus-atrophie viel ausgesprochener, als die Veränderung des gelben Fleckes.

Sachs theilt die Sectionsbefunde von zweien seiner Fälle mit. Auch der zweite Fall Kingdon's (14) wurde obducirt. Ferner Kingdon und Russel's (17), Frederick Peterson's (21) und Hirsch's Fall.

In dem Falle Sachs' waren die Fissuren des Gehirns sehr ausgeprägt, und zeigten in ihrem Verlaufe viele Eigenthümlichkeiten, wie man das bei Gehirnen auf niedriger Entwicklungsstufe zu finden pflegt (Confluenz des Sulcus Rolando mit der Fissura Sylvii, Freiliegen der Insula Reylii u. s. w.). Aus dem mikroskopischen Befunde ging hervor, dass die Hauptveränderungen die grossen Pyramidenzellen betreffen. In vielen Hunderten von Schnitten wurden nur wenig Pyramidenzellen mit auch nur einigermassen normaler Structur gefunden. Die meisten waren in eine unförmliche Masse verwandelt, Protoplasma deutlich degenerirt, Kern und Kernkörperchen zum Theil verändert, die ersteren oft der Seitenwand des Zellkörpers anlagernd, in den meisten Zellen war aber keine Kernstructur zu finden. In Präparaten nach Weigert war die weisse Faserung weniger ausgeprägt, als an normalen Schnitten und die tangentialen Fasern waren nirgends nachzuweisen. Blutgefässe waren normal, Entzündungserscheinungen fehlten. In seinem zweiten Falle konnte Sachs constatiren, dass die grossen Ganglien, Chiasma nervorum opticorum, Pons, die Medulla oblongata durchaus normal waren. In den Seitensträngen konnte Degeneration bis in den Lendentheil verfolgt werden. In den Vordersträngen war keine Veränderung. Die Retina wurde nicht untersucht. — Kingdon hat in den Rindenzellen Aehnliches gefunden. In dem mit Russel gemeinsam untersuchten Falle war gleichzeitig extensive Degeneration in der Faserung der Corona radiata und in den Pyramidenbahnen der ganzen Länge nach vorhanden. Ebenso in dem fünften Gehirnnervenbündel und in dem oberen Pedunculus Cerebelli. Die Veränderungen waren beiderseits symmetrisch. Peterson fand, wie oben erwähnt, ebenfalls mangelhafte Entwicklung in den Nervenzellen. W. Hirsch (22) (38) hat in den Ganglienzellen des Gehirns und des Rückenmarkes Veränderungen wahrgenommen, ohne gleichzeitig Oedem nachweisen zu können. Sachs nimmt an, dass die ungemein geringe Zahl der Pyramidenzellen dafür spreche, dass die Gehirnentwickelung eine mangelhafte und dies hier das primäre sei. Die Retina betreffend fehlen genauere Befunde, obwohl Tay, Knapp angeborene Veränderungen annehmen. Treacher Collins fand die äussere moleculare Schicht zerworfen und Oedem. Holden (22) (39), der zwei solche Fälle untersucht hat, fand Vacuolation in der Faser-

und Ganglienzellenschicht der Retina, Oedem jedoch nicht, die Ganglienzellenschicht bestand aus 6—10 Reihen; in den Ganglienzellen fehlten die chromophilen Substanzen, und ihre Kerne färbten sich (nach Nissl) diffus; endlich wurden atrophische Sehnervenfasern gefunden. Die Veränderung der Ganglienzellen erklärt den Augenspiegelbefund. Sie ist ähnlich der der Hirnganglienzellen.

Von Wichtigkeit sind die Veränderungen des Rückenmarks. Kingdon hält sie für secundär; Sachs jedoch theilt diese Ansicht nicht und schreibt die Veränderungen eher einer mangelhaften Entwickelung zu. Auf diese Art ist er bestrebt, die Veränderungen des Rückenmarks mit jenen des Gehirns in Einklang zu bringen.

Die Aetiologie der Krankheit ist völlig unbekannt. Zuweilen wird die Blutsverwandtschaft der Eltern, deren neuropathische Belastung, auch Trauma, sei es im Mutterleibe oder nach der Geburt, angeführt. Der familiäre Charakter ist ausgesprochen, denn nicht selten erkranken drei bis vier Kinder derselben Familie. Carter betont, dass die Krankheit vorwiegend in jüdischen Familien vorkomme, Sachs behauptet sogar, dass bisher sämmtliche Fälle Juden betrafen, Koplik (20) jedoch giebt an (S. 710), dass die Fälle Tay's Nichtjuden betrafen, und hält es für einen grossen Zufall, dass die Krankheit anderen Ortes nur bei Juden beobachtet wurde. Unter 11 Familien war bei fünfen Syphilis vorhanden, die Affection tritt auch ohne Syphilis auf. Hirsch nimmt eine Intoxication an.

Schliesslich hebt Sachs die Verwandschaft der Krankheit mit anderen hereditären Zuständen hervor, so mit der hereditären spastischen Lähmung, mit der Friedreich'schen Krankheit und mit der hereditären cerebellaren Ataxie (Nonne, Marie), und macht insbesondere die Augenärzte darauf aufmerksam, dass der ophthalmoskopische Befund an sich wohl sehr interessant sei, jedoch nur ein Theilsympton einer wohlbegrenzten familiären Krankheit bilde.

Nun schreite ich zur Mittheilung unseres Falles.*) (Adèle Bródy-Kinderspital der Pester isr. Cultusgemeinde. Interne Abtheilung. Aufnahmsnummer 348/98.)

---

*) Ich habe diesen Fall unter der Bezeichnung „Oedema maculae luteae symmetricum" am 14. Juni 1898 im königl. Vereine der Aerzte in Budapest vorgestellt. Prof. Goldzieher leugnete die Anwesenheit von Oedem, machte aber darauf aufmerksam, dass dieser Befund eine Theilerscheinung der Sachs'schen amaurotischen familiären Idiotie sei. Die Untersuchung ergab, dass es sich thatsächlich in diesem Falle um die von Sachs beschriebene Krankheit handle, dass jedoch die Veränderung in der Macula lutea sich ebenso sicher als Oedem erwies.

Gustav Zuckermann, $1^1/_2$ Jahre alt, isr., uneheliches Kind einer Taglöhnerin. Aufnahme in's Spital am 26. Mai 1898.

Anamnese: Geburt angeblich in den Eihäuten, Verlauf normal. Von der Mutter gesäugt, die Zähne erschienen erst im elften Monate, konnte weder sprechen noch gehen. Wurde in anderthalb Jahren mit Erfolg gegen Blattern geimpft. Gegenwärtige Krankheit begann vor 6 Monaten, zu welcher Zeit er noch sitzen und aus der eigenen Hand essen konnte. Seit jener Zeit magert das Kind fortwährend mehr ab, zeigt ein idiotisches Verhalten und hat seine Mutter nie erkannt. Seit drei Tagen ist Gesicht und Auge geschwollen.

Status präsens: Schwach entwickeltes und genährtes Kind. Knochensystem zeigt die Zeichen der Rachitis (ausgebildete Parietalhöcker, rosenkranzartige Knochenverdickungen an den Rippen und Epiphysenverdickungen). Haut und sichtbare Schleimhäute mässig injicirt. Schädel von hinten nach vorn abgeflacht, so dass die Stirne sehr niedrig ist. Schädelumfang 45 cm, Fronto-ossipitaldurchmesser 16 cm; bitemporal 11 cm; biparietal 13 cm. Stirnhöhe 3 cm. Längendurchmesser des rechten Ohres 3,6 cm; Breite 2,53; links 3,25 cm, respective 2,25 cm.

Beide Pupillen mittelweit, reagiren träge auf Lichteinfall. Das Kind sucht die Lichtquelle. Im Augenhintergrund befindet sich in der Gegend der Macula lutea ein $1^1/_2$ PD breiter, bläulichweiser Fleck, welcher mit verwaschenen Grenzen in den normalen Augenhintergrund übergeht, und dessen Mitte ein dunkel-kirschrother Fleck von $^1/_5$ PD Ausdehnung einnimmt. An der Papille erscheint weder mit Bezug auf ihre Begrenzung noch auf ihre Niveauverhältnisse irgend eine auffallende Veränderung, blos ihre Farbe erscheint etwas blasser und die Gefässe sind um ein Geringes verengt. (Siehe Tafel XXIV.)

Mund und Rachengebilde sind rein. Das Schlingen in hohem Grade erschwert, jedoch regurgitirt die eingeführte Nahrung nur durch den Mund und nicht durch die Nase. Starke Salivation.

Hals mässig lang, proportional. Brust und Bauchorgane zeigen nichts Abweichendes.

Bei ruhiger Lage hält das Kind die oberen Extremitäten im Hand- und Ellenbogengelenke eingebogen, aus welcher Haltung dieselben blos durch Ueberwindung eines gewissen Widerstandes in normale Stellung gebracht werden können. Die unteren Extremitäten sind völlig gestreckt, Füsse zeigen die Stellung des Pes equinus. Die Beugestellung der unteren Extremitäten kann auch nur mit einem gewissen Widerstande erzeugt werden. Dieser Spasmus ist in den unteren Extremitäten beiderseits in gleichem Maasse, aber in der oberen rechten Extremität stärker als in der linken ausgebildet. Für Momente hört der Spasmus in sämmtlichen Extremitäten auf. Das Kind vermag nicht zu sitzen. Bei Versuchen sich aufzusetzen neigt sich der Kopf mit gebeugtem Rumpf auf die Brust. Hebt man das Kind in die Höhe, so bleibt der Kopf nach vorwärts gebeugt, die oberen Extremitäten in der erwähnten Beugestellung an den Rumpf gezogen, die unteren Extremitäten

gestreckt. Sämmtliche Reflexe in hohem Grade gesteigert. Unter Schallwirkung erschrickt das Kind gewöhnlich. (Hyperacusie.) Zur Zeit der Aufnahme fieberfrei; verminderter Appetit. Obstipation.

26. Mai. Fieberfrei. Schlingen beinahe unmöglich. Wird durch die Magensonde mit Milch ernährt.

27. Mai. Irrigation erzeugt flüssige Stuhlentleerung. Schlingen etwas leichter.

1. Juni. Schlingen viel leichter, jedoch regurgitirt von der eingenommenen Nahrung vieles durch den Mund. Stuhlentleerung nur auf Irrigation.

7. Juni. Gewicht 7,0 Kgr. Obstipation besteht fort. Calomel 0,03 pro dosi. Nach drei Pulvern ein wenig harter Stuhl.

17. Juni. Andauernd fieberfrei. Schlingen erschwert. Spasmen sistiren zuweilen gänzlich, zuweilen treten sie in erhöhtem Grade auf. Puls zeitweilig etwas arythmisch, manchmal aussetzend. Zumeist wird der Kopf rückwärts gebogen, Haut schlaff, trocken. Täglich Stuhlentleerung, Foecalmassen etwas hart.

18. Juni. Die Haut des Rückens trocken, mit schuppenartigen Plättchen bedeckt. Puls 120.

29 Juni. Puls 86. Gewicht 7,0 Kgr. Puls zuweilen kaum fühlbar, durch Compression leicht zum Verschwinden zu bringen. Nimmt nur wenig Nahrung zu sich. Darmperistaltik schwach. Spasmus desgleichen.

1. Juli. Zeitweilig Temperaturerhöhungen (38,0 ° C.), Puls 110, Spasmen erhöht. Zeitweilig kurzdauernder, effectiver Tetanus.

8. Juli. Puls 90, sehr schwach. Zunehmende Schwäche. Spasmen bestehend.

10. Juli. Abends Temperatur 38,5 ° C. Puls 120.

11. Juli. Morgens Temperatur 39,1 ° C. Puls 120. Spasmen bestehen. Erhöhter Opisthotonus des Kopfes. Strabismus convergens.

13. Juli. Fieberfrei. Puls 120. Zeitweilig dreht das Kind den Kopf stark nach rechts. Der rechte Arm im Ellbogengelenke rechtwinkelig fixirt. Hand im Gelenke gebeugt und supinirt. Rollt die Augen.

14. Juli. Temperatur 36,8 ° C. Puls 80. 3 Uhr Nachmittags Krämpfe. Beugt die Arme krampfhaft, ebenso Handgelenk und Finger. $^1/_2$4 Uhr Exitus lethalis.

Beide Augen werden sofort enucleirt.

Section am 16. Juli 1898 durch Prof. Hugo Preisz: Gehirn mittelgross, Windungen verschmälert, weil die Sulci erweitert und vertieft sind. Die weichen Hirnhäute zumal im Stirn- und Parietaltheile mässig blutreich, sehr serös. Die Stirn- und Parietaltheile der Hirnrinde, besonders aber das ganze Kleinhirn, die grossen Gehirnganglien, beide Thalami optici, sowie beide Centra semiovalia in ihren dem Fornix nächstgelegenen Theilen sehr verdichtet, beinahe knorpelartig; bandförmige Verdichtungen sind sonst nirgends zu finden. Hirnschale dünn, die Pfeil- und Kranznaht ist allerdings nicht verknöchert, jedoch

nur durch eine feine Linie markirt. Rückenmark erscheint etwas verdichtet, in der unteren Rückenpartie die weisse Substanz der Seiten- und medialen Rückenstränge etwas gräulich durchscheinend. In den übrigen Organen, abgesehen von der starken Abmagerung, der Anämie und der Kleinheit des Magens keine Abweichung.

Sclerosis congenitalis praecipue cerebelli, thalami optici, nucleorum cerebri utriusque et corticis praecipue lobi frontalis et parietalis.

Histologische Beschreibung des Gehirns (Prof. Schaffer).

Sämmtliche Rindenpräparate des Falles, welche sich auf die ganze linke Hemisphäre beziehen, zeigen eine ausserordentliche Faserverarmung. — Die Faserung der Corona radiata ist auffallend schütter. Die Präparate nach Weigert zeigen statt der gewohnten dichten, schwarzen Färbung nur eine schwach-graue Tinction; in der eigentlichen Rinde ist die radiäre Schicht eben nur angedeutet. Die supraradiäre Schichte ist fast gänzlich faserlos, die tangenitale Schichte ist nur durch ein bis zwei verkümmerte Fasern vertreten. Die tiefen Pyramidenzellen und die polygonale Rindenzellenschichte zeigt an der Grenze der vorderen und hinteren centralen Windung fettige, granulirte Degeneration.

Gegend des Mittelhirns. Ueberall das normale Bild, nur der Pedunculus zeigt bedeutende Armuth an Fasern, so, dass das mediane und laterale Drittel desselben fast marklos erscheint, das centrale Drittel wohl markhaltig ist, jedoch ebenfalls in vermindertem Maasse.

Oblongata: Die Pyramidenbahnen sind auffallend hell, also marklos, dabei ist es auffallend, dass die Formatio reticularis lateralis ärmer an Fasern ist, als in normalem Zustande.

Rückenmark: Vordere Stränge bis zum Ende normal, im Hals- und Rückenmark ist die Kleinhirnbahn des Seitenstranges normal, während die übrigen Theile desselben diffusen Faserausfall zeigen. Im lumbalen und sacralen Mark beschränkt sich die Affection der Seitenstränge schon zumeist auf die eigentliche Pyramidenbahn. Die Hinterstränge im sacralen und lumbalen Mark sind vollständig intact; die Clark'schen Säulen desgleichen, welch' letzterer Umstand ganz auffallend übereinstimmt mit der Thatsache, dass die Kleinhirnbahnen des Halsmarkes im selben Zustande sind. Im mittleren und oberen Rückentheile beginnt in den Hintersträngen eine geringfügige Faserverarmung, welche in dem oberen Rückensegmente und noch mehr im Halsmark ausschliesslich die Goll'schen Bündel der Hinterstränge betrifft. Diese

Faserverminderung der Goll'schen Stränge kann bis hinauf zu deren Kernen im verlängerten Mark verfolgt werden.

Hervorzuheben ist noch, dass im Hals- und Sacral-, beziehungsweise Lumbaltheile des Rückenmarkes das Netz der Vorderkörner auffallend schütter ist. Die vorderen Wurzeln zeigen keine auffallende Veränderung.

Die Hämatoxylin-Eosinpräparate der motorischen Rindenfelder zeigen eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebs — respective Gliakerne; Nervenzellen sind schütter und verkümmert, wie geschrumpft; Blutgefässe normal.

Beschreibung der Retina.

Die Bulbi wurden, wie erwähnt, sofort nach Eintritt des Todes enucleirt. Der rechte Augapfel wurde in Flemming'sche Lösung gegeben; der linke behufs Nissl'scher Färbung in Alcohol; letzterer schrumpfte jedoch und wurde für die mikroskopische Untersuchung unbrauchbar. Der andere Bulbus blieb zwei Tage lang in der Flemming'schen Lösung, wurde nach Herausnahme zwei Stunden in fliessendem Wasser gewaschen und dann gradatim in 40, 70, 90 $^0/_0$igem und absolutem Alcohol gehärtet. Einbettung in Celloidin, Schnitte mit Hilfe des Jung'schen Schlittenmikrotoms. Einzelne Schnitte wurden mit Safranin-Pikrinsäure, andere mit Haematoxylin-Eosin gefärbt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Jener Augapfel, welcher behufs Nissl'scher Färbung in Alcohol aufbewahrt war, bot nach der Halbirung im Aequator ein anatomisches Präparat, welches die Verhältnisse auf der Macula lutea ausgezeichnet sehen liess. Die Macula lutea erhebt sich hügelförmig und zeigt an der Fovea centralis eine kraterförmige Vertiefung, auf deren Grund die Retina derartig verdünnt war, dass die Sclera an dieser Stelle gegen das Licht gehalten völlig durchscheinend war.

Die Retina zeigt sich in der Peripherie am mikroskopischen Präparate völlig normal. Ihre Dicke beträgt dort 210 μ (nach Schwalbe [24] 200 μ). Sämmtliche Schichten sind sichtbar.

Die Gegend der Macula lutea ist wallartig erhaben. Horizontaler Durchmesser verbreitert 3,2 mm (im normalen Auge 1,7 bis 2 mm). Die Nervenfaserschicht verschwindet an ihrer Grenze (wie in der normalen Retina), die Ganglienzellenschichte ist kräftig entwickelt; es sind 10 bis 12 Reihen Zellen neben einander zu sehen. Diese Verdickung der Ganglienzellenschichte ist bis an den Fuss jener hügelartigen Vorwölbung und noch darüber hinaus ziemlich entfernt zu verfolgen. Die innere

reticulare Schichte etwas dünner als in den übrigen Theilen dieser Retina und zwar in Folge der Verdickung der Ganglienzellenschichte und der inneren molecularen Schichte. Die äussere reticulare Schichte (plexiform) zeigt keine besondere Abweichung im Vergleich zu den übrigen Stellen der Retina, nur die sog. Henle'sche Faserschicht, welche nach den neueren Untersuchungen nicht anderes enthält als Zapfenfasern, bildet in der ganzen Retina eine ziemlich breite Schichte (25—30 μ). Dieselbe verbreitert sich jedoch in der Gegend der Macula lutea sehr bedeutend (350 μ), während sie selbst im Auge des Erwachsenen blos 170 μ beträgt; angesichts dessen, dass es sich hier um das Auge eines Kindes handelt, sollte das Maass bei demselben wohl noch geringer sein. Wir dürfen nicht vergessen, dass die Fasern der Henle'schen Schichte zuweilen auch in der normalen Retina artificiell sich leicht verschieben lassen, allein eine so hochgradige Verschiebung der Fasern wie hier, kommt nicht vor, somit ist dieser Befund entschieden pathologisch. Diese bedeutende Verbreiterung nimmt allmählich ab und ist noch weithin zu verfolgen, so dass sie auch noch in dem ganzen Zwischenraum zwischen Papilla und Macula lutea erkennbar ist. Die Kernschichte der Sehzellen (molecularis externa) sowie die Stäbchen und Zapfen zeigen keine wesentliche Veränderung.

An dem Randtheile der Fovea centralis bildet blos die Schichte der bipolaren Zellen (molecularis interna) einen sehr dünnen Streifen, dann folgt die sehr breite Zapfenfaser- (Henle'sche Grenz-) Schicht. (Siehe die Tafel XXV Fig. I.)

Die darauffolgenden Schichten zeigen keine Veränderung; höchstens insoferne ist eine solche zu constatiren, als die der Mitte der Fovea centralis näher gelegene Schichte der Sehzellenkerne (molecularis externa) in die Richtung des tiefsten Punktes der Fovea stark verdickt ist und papillenförmig fast unter den Grund der Fovea hineinragt. (S. Fig. II.). An der Basis dieser Verdickung sind diese Zellen am dichtesten, gegen die Spitze hin viel weniger dicht. An dieser Stelle ist die Henle'sche Faserschicht nicht sichtbar. An einigen Schnitten jedoch (s. Fig. III), welche, wie es scheint, gerade aus der Mitte der Macula lutea stammen, ist die ganze äussere moleculare und Zapfenschichte bis an den centralen Grund der Fovea hinaufgeschoben, welche hier am tiefsten erscheint. Diese Verschiebung gleicht einem Bogengewölbe. Die unter derselben befindliche Lücke, d. h. den beträchtlichen Raum, welcher zwischen den Innengliedern und Zellkernen der Stäbchen und Zapfen und der Chorioidea vorhanden und bis an den Fuss der hügelartigen Erhebung

der Macula lutea (in 3,0· mm Breite) zu verfolgen ist, erfüllt eine durch Pikrinsäure gelbgefärbte körnige Substanz. An der der Chorioidea nächstliegenden Grenze dieser Substanz findet man zerstreute Pigmentstäbchen (Residuen des Pigmentepithels). Die Dicke der Retina beträgt innerhalb der Fovea centralis 70 μ. Diese körnige Substanz jedoch, soweit sie vorhanden ist (denn sie erscheint zum Theil abgehoben) beträgt 380 μ; sie übertrifft daher die Dicke der Retina um das 5- bis 6fache, jedoch verdünnt sie sich gradatim gegen die Peripherie hin, ist aber in der Länge von 3 mm noch unter das stellenweise erhaltene Pigmentepithel zu verfolgen. Der Abstand der Fovea centralis von der Mitte der Papilla nervi optici beträgt 3,6 mm. Ihre Tiefe beträgt 100 μ, der Durchmesser ihres Grundes beträgt 310 μ (normal 200 μ) (31), derjenige der Eingangsöffnung 690 μ.

Die wesentlich verbreiterte Henle'sche Zapfenfaserschicht (Fig. I.) wird in der Gegend der Macula lutea durch einen dichten Längsstreifen in zwei Theile getheilt: in einen breiteren inneren und in einen schmäleren äussern. Diese Theile bestehen aus radiär verlaufenden Fasern, welche sehr breite Zwischenräume bilden. Dieselben enthalten in der Gegend der Fovea centralis (wo jener dichte Längsfaserstreifen fehlt und die Fasern ein dichteres Netz mit kleineren Zwischenräumen bilden) feine, glänzende, durch Pikrinsäure gelbgefärbte Körnchen. Diese Hohlräume innerhalb der auseinandergeschobenen Henle'schen Zapfenfaserschicht bilden meiner Meinung nach die unzweifelbaren Zeichen eines **Oedems**, ebenso ist für das Vorhandensein eines Oedems der Umstand beweisend, dass die unter die Fovea centralis geschobene körnige Substanz, welche sich dort unterhalb der äusseren Körnerschichte befindet, nichts anderes ist, als Detritus der Aussenglieder der Stäbchen- und Zapfenschichte und des aufgeweichten Pigmentepithels.

Ich halte es für möglich, dass hier auch eine geringgradige Gliawucherung vorhanden ist, doch liefern meine Präparate keine directen Beweise dafür.

Die Vergrösserung wurde mit Reichert Oc. III. Objectiv 7a erzielt und ist genau gemessen eine 308fache. Die Messungen sind mit dem Reichert'schen Micrometerocular Nr. 3 und Objectiv Nr. 3 geschehen. Die Zeichnungen sind ebenfalls unter der zuletztgenannten optischen Armirung des Mikroskops verfertigt.

Wenn wir jetzt unseren Fall unter Zusammenfassung der klinischen Beobachtung, des Sectionsbefundes, und des Ergebnisses der histologischen

Untersuchung zu beurtheilen suchen, dann finden wir, dass er zweifellos das Krankheitsbild der Sachs'schen Idiotia amaurotica familiaris darbietet. Das Kind ist bei der Geburt normal, und entwickelt sich gut etwa bis zum Ende des ersten Lebensjahres, erst dann beginnt es debil zu werden, zu verblöden und zu erblinden; die eigenthümliche Schwäche der Extremitäten und Rumpfmuskeln bildet sich mehr aus und der typische Augenspiegelbefund offenbart sich. Dann stirbt das Kind. Die klinischen Symptome werden durch den Sectionsbefund und durch das Ergebniss der histologischen Untersuchung des Gehirns und Auges bestätigt. — Das Kind ist das einzige und noch dazu uneheliche Kind der Mutter und darum ist dieser Fall auch der einzige in dieser Familie. Würden vom selben Vater noch andere Kinder entstammen, so würden unter denselben wohl gleiche Erkrankungsfälle zu erwarten sein.

Wenn wir nun die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark in Betrachtung ziehen, so erscheint es zweifellos, dass dieser enorme Faserausfall erst später, d. h. einige Zeit nach der anfangs normalen Entwickelung zu Stande gekommen ist. Erst dann trat Stillstand in der Entwickelung, Verfall der Kräfte, Verblödung, Erblindung und endlich der Tod ein. Es ist völlig auszuschliessen, dass dieses Gehirn von Anfang an mangelhaft entwickelt gewesen sei (Agenesie). Auf jene Gründe, welche die normale Fortentwickelung des Gehirns verhindert hat, will ich mich hier umsoweniger einlassen, da diese Frage mit der Erörterung der klinischen Erscheinungen und des histologischen Befundes des Gehirnes zusammenhängt, ich aber, wie in der Einleitung erwähnt, das Hauptgewicht auf den Augenbefund lege. Das positive Ergebniss der Untersuchung der Retina, ist die Anwesenheit des Oedems, welches sich hauptsächlich auf die Gegend der Macula lutea beschränkt und dort durch die Aufweichung der Sehzellen das Sehen vernichtet. Die später auftretende Atrophia n. optici ist ein secundärer (vielleicht descendirender) Process.

Es ist selbstverständlich, dass die Erscheinung in der Gegend der Macula lutea, wiewohl das Bild sehr lebhaft an den Befund bei der Embolia art. centr. retinae erinnert, mit diesem nicht identisch ist. Gleichwohl neigte ich zu der Annahme, dass das Oedem dennoch angioneurotischen Ursprungs sei. Häufiges Auftreten von Angiospasmus, wenn er auch nicht hochgradig ist, jedoch fortwährend wiederkehrt, muss von der Retina in der Gegend der Macula lutea, welche selbst keine eigentlichen Blutgefässe besitzt, sondern blos von den sie um-

kreisenden Arterien ernährt wird, alsbald empfunden werden. Dass dieselbe auch von der Papillensubstanz empfunden wurde, zeigt deren Abblassung, wenn auch nur in mässigem Grade. Dies sowohl, wie die in's Bräunliche übergehende Färbung des rothen centralen Fleckes deutet auf einen längeren Bestand des pathologischen Processes.

Die Frage, wodurch dieses symmetrische, chronische Oedem verursacht werde, trachtete ich bei der Demonstration des Falles zu beantworten, bei welcher Gelegenheit ich den Fall vom Bilde der Embolia art. centr. retinae zu trennen suchte. Gegen Embolie sprach das normale Lumen der Gefässe und das symmetrische Auftreten. Ich that Erwähnung der Fälle, in denen dem Bilde der Emb. art. centr. retinae ähnliche Erscheinungen auftreten, so z. B. wenn die Circulation in der Art. centr. retinae nicht durch Embolie, sondern aus einer anderen Ursache (34) gehemmt ist; z. B. durch Compression des Nervus opticus und der Art. centralis, verursacht durch eine retrobulbäre Hämorrhagie (H. Pagenstecher), oder es ist eine Blutung im Sehnerven vorhanden (Magnus), oder es kommt eine Gefässverengerung durch vasomotorische Einflüsse zu Stande (Epilepsia retinae Jackson), welche von Seite der Geschlechtsorgane ausgelöst werden kann (Pristley Smith), z. B. im Wochenbette (Königstein). — Unseren Fall konnte ich nicht für eine Embolie halten und nahm an, das Oedem sei angioneurotischen Ursprungs, obzwar die Gefässverengerung an der Papille geringfügig ist.

Das Zustandekommen des Angiospasmus respective dessen Zusammenhang mit dem Grundleiden ist schwer directe nachzuweisen; doch beweist der Umstand, dass sie beide ständig zusammen vorhanden sind, dass ihr Zusammenhang ein enger und causaler ist. Vielleicht wäre folgende Annahme zutreffend: Die Art. centr. retinae als ein Ast der Art. ophthalmica stammt aus der Carotis interna, die Vasoconstrictoren der Blutgefässe des Kopfes stammen aus den unteren Partien des Halsmarkes, steigen im Sympathicus in die Höhe (Claude Bernard) und schlagen sich hier zu verschiedenen Nerven (33), beispielsweise die für das Auge bestimmten zum Nervus trigeminus. Ich nehme nun an, dass in der unteren Partie des Halsmarkes der Sitz des pathologischen Processes sei, der diesen Angiospasmus auslöst. Allerdings könnte der Sitz desselben auch ein höherer sein, da wir wissen, dass das Nervensystem das Caliber der Gefässe wesentlich beeinflusst. Das beweist das Erbleichen beim Schreck einerseits, die Schamröthe andererseits. Das Centrum der Gefässnerven befindet sich im verlängerten Mark. Nun hat

aber die histologische Untersuchung sowohl im Rückenmark als in der Oblongata bedeutende Alterationen constatirt, wodurch meine Annahme an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Holden erklärt den Augenspiegelbefund aus der Zunahme der Ganglienzellenschicht und aus den Veränderungen der Ganglienzellen.

Schlussfolgerungen aus der Vergleichung meiner Ergebnisse mit den in der Litteratur vorgefundenen:

1) Die Sachs'sche amaurotische familiäre Idiotie ist eine wohlumschriebene, selbstständige Krankheit.

2) Hauptsymptome: Das Kind wird normal geboren, und entwickelt sich durch einige Monate bis zu einem Jahre ohne körperliche und geistige Störung; dann verblödet es, Rumpf und Extremitäten werden schwach, Lähmungen treten auf, bald in schlaffer, bald in spastischer Form; die Reflexe können dabei normal, vermindert oder erhöht sein. Das Sehvermögen schwindet; in beiden Augen erscheint in der Gegend der Macula lutea der typische weisse Fleck mit dem kirschrothen Punkt in der Mitte, welcher für die Diagnose entscheidend ist. Später wird auch die Papilla n. optici atrophisch. — Die Entkräftung nimmt fortwährend zu und zumeist tritt das lethale Ende noch vor Abschluss des zweiten Lebensjahres ein. Gewöhnlich erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie an dem gleichen Process.

3) Anatomische Veränderungen: Grosser Faserausfall im Gehirn, in der Oblongata und im Rückenmarke, besonders in den Pyramidenbahnen. Gänzliches Fehlen oder rudimentäres Vorhandensein der Pyramidenzellen, an einzelnen Stellen fettige Degeneration, Gliahypertrophie. Im Auge: Oedema maculae luteae, Zunahme der Ganglienzellenschicht, Sehnervenschwund.

Zum Schluss halte ich es für meine Pflicht, Herrn Prof. Tangl, in dessen Institute ich meine Untersuchungen gemacht habe, meinen Dank auszusprechen; ebenso meinem Freunde Dr. Ludwig Vermes für die Herstellung des ophthalmoskopischen Bildes und der mikroskopischen Zeichnungen.

Litteratur.

1) Waren Tay. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom. 1881. Vol. I, p. 55.
2) Waren Tay. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom. 1884. Vol. IV, p. 158.
3) Waren Tay. Ibidem.
4) Magnus. Eigenthümliche congenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klinische Monatsblätter für Augenheilk. 1885, p. 42.
5) Goldzieher. Orvosi Hetilap. 1885, p. 202. Bericht vom kön. Aerzteverein zu Budapest.
6) Knapp. Ueber angeborene hofartige weissgraue Trübung um die Netzhautgrube. Bericht über die 17. Verhandlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1885, p. 217.
7) Kingdon. Transaction of the ophthalmological society of the united Kingdom. Vol. XII, p. 135.
8) Frost. The fundus oculi 1896, p. 194.
9) B. Sachs. Journal of Nervous and Mental Disease. 1887.
10) Wadsworth. Transaction American ophth. society 1887, Vol. IV, p. 572. Citirt bei Kingdon in der unter Nr. 7 angeführten Arbeit, p. 133 und bei Frost.
11) B. Sachs. Journal of Nervous and Mental Disease. 1887, p. 541.
12) Hirschberg. Der graublaue Hof um den gelben Fleck. Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1888, p. 14.
13) Waren Tay. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom. 1892. Vol. XII, p. 125.
14) Kingdon. A rare fatal disease of infancy with symmetrical changes at the macula lutea. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom. 1892. Vol. XII, p. 126.
15) Carter. Archiv of ophthalmology and otology 1894, XXIII, p. 126. Citirt bei Frost und bei Sachs.
16) Kingdon. Symmetrical changes at the macula lutea in an infant. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom. 1894. Vol. XIV, p. 129.
17) Kingdon and Russel. Infantile cerebral Degeneration with symmetrical changes at the Macula. Lancet 1897, p. 174. (Royal medical et chirurgical Society of 12 January 1897.)
18) Heimann Henry. A case of amaurotic family idiocy. Archives of Pediatrics. 1897 Apr., p. 268.
19) Higier. Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Vol. X, p. 500. 8. Juli 1897.
20) Koplik. A fatal disease of infancy with paresis or paralysis, accompanied by idiocy or imbecility and progressive blindness; with symmetrical changes in the macula lutea (Tay, Kingdon), with report of two cases Amaurotic family idiocy of Sachs. Archives of Pediatrics. 1897 Okt. p. 736.

21) Peterson. A case of amaurotic family idiocy with Autopsie. Journal of Nervous and Mental Disease 1898. Vol. XXV, Nr. 7, p. 529.
22) Jacobi. Einjähriges Kind mit amaurotischer hereditärer Idiotie. New-York Academie of Medicine, Section on Ophthalmology and Otology. Sitzung vom 21. Febr. 1898. Referirt in der ophthalmologischen Klinik Nr. 11 1898. An der Debatte betheiligten sich Holden und W. Hirsch.
23) Sachs. Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. 3.
24) G. Schwalbe. Lehrbuch der Neurologie (Hoffmann-Schwalbe Anatomie 2. Aufl. II. B. 3. Abth.) Erlangen 1881.
25) Sachs. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters für Aerzte und Studirende. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1897.
26) Freud. Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1893, p. 143.
27) Thanhoffer. A szövetek és szervek szerkezete és azok vizsgáló módszerei. 1894.
28) Richard Greeff. Der Bau der menschlischen Retina 1896.
29) Schwalbe. Mikroskopische Anatomie der Netzhaut. Graefe-Saemisch Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Vol. I.
30) Norris and Oliver. System of diseases of the eye. London und Philadelphia 1897. Vol. I, p. 217. The microscopical anatomy of the eyeball by George Piersol.
31) F. Dimmer. Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. 1894.
32) Leber. Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilk. Vol. V, p. 535.
33) Klug. Az emberélettan tankönyve. Vol. II, p. 356.
34) Schmidt-Rimpler. Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 1898, p. 422.
35) Knies. Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. 1893.
36) Sachs. Familiäre amaurotische Idiotie. Encyklopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde. Vol. VIII, p. 239. 1899.
37) New-York med. Rec. 1896 and The New-York med. Journal 1896, 22. p. 699. Koller's Fälle von Sachs erwähnt.
38) William Hirsch. The pathological anatomy of a fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the region of the yellow-spot (Waren Tay) Amaurotic family idiocy (Sachs) Infantile cerebral degeneration (Kingdon und Russel). Journal of Nervous and Mental disease. 1898. Vol. XXV, Nr. 7, p. 538.
39) Ward A. Holden. Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch' patient with amaurotic family idiocy. Journal of Nervous und Mental Disease. 1898, Vol. XXV, Nr. 7, p. 550.

XXVI.

Die Originalartikel der Englischen Ausgaben.

(Archives of Ophthalmology, Vol. XXVIII, Heft 3 und 4).

Erstattet von

Dr. G. Abelsdorff in Berlin.

Vol. XXVIII, Heft 3

1. **Ein Fall von Lähmung der Divergenz; seine Bedeutung für die Theorie des Schielens und Heterophorie.** Von A. Duane, New-York. (Abgek. übersetzt.)

Einer 35jährigen Frau, seit 6 Jahren an unbestimmten nervösen Symptomen leidend, wurde 95 von Dr. Pischel wegen Esophorie die Tenotomie des linken Internus und Vorlagerung des linken Externus mit unvollständigem Erfolge gemacht. 98 fanden sich ausser Zeichen beginnender Tabes gleichnamige Doppeltbilder bei Vorhalten eines rothen Glases. Mit Annäherung des Gegenstandes nimmt der Abstand des Doppeltbildes ab, ebenso bei seitlicher Blickrichtung, die Augenbewegungen sind frei, im Besonderen ist die Excursion nach aussen grösser als nach innen.

Es konnte sich hiernach weder um eine Lähmung der Externi noch um eine Contractur der Interni handeln; es lag vielmehr eine Varietät periodischen Schielens vor.

v. Graefe's myopathische Theorie des periodischen Schielens giebt keine für alle Fälle ausreichende Erklärung; während bei fast allen Schielfällen ein myopathisches Element mitwirkt, ist dieses doch nicht der einzige Factor. So spricht man auch statt von einer Insufficienz der Interni besser von einer Insufficienz der Convergenz.

Die Frage nach dem noch hinzukommenden Factor ist durch die verschiedenen Innervationstheorieen zu beantworten gesucht worden. Dieselben erklären genügend ein Uebermaass oder einen Mangel in der Convergenzbewegung. Im Unterschiede von der myopathischen Theorie wird hier das Schielen als eine bilaterale Affection aufgefasst, die das Centrum der combinirten Augenbewegungen betrifft, so dass die Adduction bei parallelen associirten Bewegungen nicht alterirt wird.

Der beschriebene Fall fügt sich jedoch auch dieser Erklärung nicht ein, denn gerade beim Inkrafttreten der Convergenz wurde die Ablenkung geringer.

Nach meiner Ansicht ist bei Fällen dieser Art die Function der Divergenz betroffen, die als eine gleichzeitige Erschlaffung beider Interni (passive Divergenz) oder als eine gleichzeitige Contraction beider Externi (active Divergenz) betrachtet werden kann. Ob man nun mit Graefe die Divergenz als einen rein passiven Process betrachten mag oder nicht, — ich halte ihn für sowohl activ als passiv — jedenfalls liegt kein Grund vor, für diese Function einen gesonderten nervösen Mechanismus zu leugnen. Es ist kaum verständlich, dass eine einfache Erschlaffung der Interni ohne besonderen nervösen Mechanismus die Augen mit solcher Präcision von einer Convergenzstellung zu einer anderen und schliesslich zur Parallelstellung führen könnte.

Die klinischen Symptome eines Falles von aufgehobener Function der Divergenz wären folgende:

Jedes Auge kann seitlich in normaler Weise bewegt werden. Die Convergenz ist erhalten. Die Augen neigen zur Convergenzstellung und können zur Fixirung eines entfernten Punktes nicht divergiren, sondern während das eine Auge nach aussen bewegt wird, verfällt das andere in eine associative Bewegung nach innen. Daher nimmt die Ablenkung mit der Entfernung des fixirten Gegenstandes zu, bei Bewegungen nach rechts und links wird sie vermindert. Prismen mit der Basis nach innen werden nicht überwunden.

Diese Symptome, die nach der Theorie vorhanden sein mussten, fanden sich thatsächlich in dem von mir beschriebenen Falle, ähnliche haben Uhthoff[1]) und Straub[2]) beschrieben. Ausser vollständiger Lähmung der Divergenz kommen auch Fälle von Insufficienz vor, die sich häufig secundär zu einem Uebermaass der Convergenz hinzugesellt.

Ebenso sind auch Fälle von Uebermaass der Divergenz ziemlich häufig.

Wenn ich im Vorhergehenden die Wichtigkeit von Anomalieen der Convergenz und Divergenz beim Zustandekommen von Heterophorie betonte, so verkenne ich doch nicht die Wichtigkeit von Muskelanomalieen als eines ursächlichen Moments, sondern glaube vielmehr, dass eine gewisse Zahl von Fällen zweifellos muskulösen Ursprunges ist. Ferner gesellt sich zu den meisten Schielfällen, die längere Zeit bestehen, ein myopathisches Element hinzu, indem die Muskeln gedehnt oder contrahirt werden.

---

1) Uhthoff. Berl. klin. Wochenschr. No. 16. 1893.

2) M. Straub. Arch. of Ophth. XXV, 3. 1896.

Nach der Pathogenese lässt sich folgende Eintheilung des Schielens und der Heterophorie geben:

Exophorie und Stabismus divergens entsteht durch:

1. Mangelhafte Function eines Adductors oder zu starke eines Abductors, verursacht durch Anomalieen der Structur, Insertion oder Innervation. Primär nicht sehr häufig, dagegen häufig als Complication (muskuläres Schielen).
2. Ueberwiegende Function der Divergenz.
3. Mangelhafte Function der Convergenz.
4. Combination einer oder mehrerer der erwähnten Anomalieen.

Eine analoge Eintheilung lässt sich für Strabismus convergens und Esophorie geben.

2. Ein weiterer Beitrag zur Extraction von Stahl- oder Eisensplittern mit dem Haab'schen Electromagneten. Von A. Barkan, San Francisco.

Die bei zwölf Fällen gesammelten Erfahrungen lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1. Drei Augen mussten wegen Panophthalmie entfernt werden; in zwei Fällen hatte dieselbe sich gleich nach der Verletzung eingestellt.
2. Acht Augen konnten gerettet werden, vier mit sehr guter Sehschärfe, vier mit zum Theil brauchbarer.
3. Zur Erleichterung des Austritts des Fremdkörpers empfiehlt es sich stets, die Wunde vor der Extraction zu erweitern.
4. In Fällen von Eindringen des Fremdkörpers in den Glaskörper kann mit Vortheil ein meridionaler Scleralschnitt angelegt werden.
5. Die Leistungen des Haab'schen Magneten übertreffen die des kleinen Handmagneten; die Zerstörung des Glaskörpers wird vermieden und die Infectionsgefahr ist geringer.
6. Der Haab'sche Magnet ist zugleich ein sicheres Sideroskop.

3. Kugelschussverletzung durch den Kopf mit Verlust des rechten Auges und starker Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken. Von J. H. Delany. (Abgek. übersetzt.)

J. C. wurde so am Kopfe getroffen, dass die Kugel an der Schläfenseite in die Orbita eindrang, den Sehnerv des rechten Auges zerriss, durch den Keilbeinkörper unter dem Auge entlang ging und unter dem

Jochbein wieder austrat. Das zu dem verletzten Sehnerven gehörige rechte Auge wurde enucleirt, in der Orbita konnte keine Fractur oder Splitterung entdeckt werden. Am linken Auge waren die Lider etwas ödematös, ophthalmoskopisch fand sich eine grosse subretinale Blutung, die sich bis über die Macula lutea ausdehnte. Einige Tage später sah man zwei Rissstellen der Aderhaut, die grössere temporalwärts unter dem Opticus, die zweite geradlinig unterhalb der Macula. Die letztere selbst war von einem grossen weissen Fleck umgeben. Einen Monat später war die Blutung resorbirt, im Uebrigen derselbe Befund. Opticus blass, Sehschärfe bis auf Fingerzählen in ein viertel Meter Entfernung herabgesetzt.

Das Interessante des Falles besteht darin, dass der Bulbus von der Kugel nicht perforirt wurde, sondern dieselbe wahrscheinlich vom Bulbus nach unten in der Richtung des geringsten Widerstandes, dem das Auge umgebenden Fettpolster abgelenkt wurde. Ein zweiter der Erklärung bedürftiger Punkt ist der, dass in der dem enucleirten Auge entsprechenden Orbita keine Eintrittsstelle entdeckt wurde: die Orbitalknochen sind sehr dünn, so dass sie wohl nach dem Passiren der Kugel membranartig wieder zusammenfielen und so die Oeffnung schlossen.

4. **Die Anwendung von Nebennierenextract bei Augenerkrankungen.** Von W. H. Bates, New-York. (Abgek. übersetzt.)

Die wässrige Lösung des Nebennierenextracts ist von hellbrauner Farbe, die den Zusatz anderer Mittel, z. B. von Antiseptica, ohne Beeinträchtigung ihrer Wirkung nicht verträgt. Der Extract hat eine stark adstringirende Wirkung, so dass die Conjunctiva eines entzündeten Auges durch Eintröpfelung eines Tropfens in einer Minute weiss wird. Die Wirkung hält durchschnittlich eine halbe Stunde an, die Accommodation und Pupillenweite bleiben unbeeinflusst, das Cornealepithel wird nicht afficirt.

Diese adstringirende Wirkung bewährte sich therapeutisch bei Conjunctivitis, Keratitis interstitialis, bei Iritis, indem die Irishyperhämie vermindert wurde und so Atropin die Pupille ausgiebig erweitern konnte. Der Extract war ferner von Nutzen in Form von Einspritzungen bei Thränensackstricturen, die durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut hervorgerufen waren; auch empfiehlt sich die Anwendung desselben bei Operationen an entzündeten Augen, z. B. Glaucomiridectomieen, um durch Beseitigung der Congestion die anästhesirende Wirkung des Cocaïns zu ermöglichen.

5. Zur Bacteriologie der acuten catarrhalischen Conjunctivitis.

Von C. A. Veasey, Philadelphia. (Abgek. übersetzt.)

In 64 Fällen von acuter catarrhalischer Conjunctivitis wurde das Secret untersucht, 6 Mal fand sich Micrococcus pyogenes albus, 2 Mal zusammen mit Micrococcus pyogenes aureus, 3 Mal der Week'sche Bacillus 53 Mal der Fraenkel'sche Pneumococcus und zwar 10 Mal mit anderen an Zahl zurücktretenden Mikroorganismen zusammen. Die Fälle, in welchen der Micrococcus pyogenes albus oder aureus gefunden wurde, zeigten einen sehr milden Charakter, vorwiegend mässige Röthung der Conjunctiva palpebral., gewöhnlich auf ein Auge beschränkt. Es war klinisch nicht möglich, die durch den Week'schen Bacillus und den Fraenkel'schen Pneumococcus hervorgerufene Conjunctivitis zu unterscheiden. Die contagiöse Natur beweist folgende klinische Beobachtung: von 6 in demselben Hause wohnenden Studenten erkrankten an typischer infectiöser Conjunctivitis gerade vier, welche in ihren Zimmern gemeinsam arbeiteten und Handtücher und Waschschalen unterschiedslos gebrauchten.

Die Contagiosität liess sich auch experimentell beweisen: Das Secret einer an durch den Pneumococcus hervorgerufenen Conjunctivitis leidenden Patientin wurde auf die gesunde Conjunctiva eines Mannes übertragen, der am folgenden Tage deutliche Zeichen von Conjunctivitis hatte; im Secrete waren Reinculturen des Pneumococcus.

Ebenso erfolgreich waren Impfungen mit anaëroben Culturen, während bei aëroben Culturen der Versuch nur ein Mal gelang.

6. Die Einspritzung schwacher sterilisirter Kochsalzlösung in collabirte Augen.

Von H. Knapp. S. den Originalartikel der deutschen Ausgabe,

ebenso

7. Notiz über den Gebrauch von Euphthalmin.

Von H. Knapp

und

8. Notiz über den Gebrauch von Holocaïn.

Von H. Knapp.

9. Beschreibung eines tragbaren Electromagneten zur Entfernung von Eisensplittern, der an jede Lichtleitung angeschlossen werden kann.

Von Walter B. Johnson, Paterson.

Vol. XXVIII, Heft 4.

1. Hyperostose der Schädelknochen, Bericht über einen solchen Fall, der zu Exophthalmus und Blindheit führte.

Von F. W. Ellis, Monson. Abgek. übersetzt.

Virchow hat die Krankheit zuerst systematisch studirt und in seinem Werke über »Die krankhaften Geschwülste« als Leontiasis ossea beschrieben.

Die Hyperostose der Schädelknochen tritt in zwei Formen auf; diffus und mehr begrenzt mit Neigung zur Tumorbildung. Bei der letzteren Form ist die Diagnose leichter, die Hyperostose betrifft besonders die Kieferknochen und beginnt als umschriebener, von einer diffusen Hyperostose der Umgebung begleiteter Tumor. In den späteren Stadien kann die Orbita leicht mitbetroffen werden, es kann zum Verschluss der Nase, Epiphora, Exophthalmus, Compression des Gehirns und der Nerven kommen.

Bei der diffusen, selteneren Form entzieht sich der Anfang gewöhnlich der Beobachtung, der Verlauf kann sich über 2—3 Jahrzehnte hin erstrecken. Das frühste Symptom bilden gewöhnlich Kopfschmerzen, die späteren werden durch Druck der hypertrophischen Knochen, Verengung der Höhlen und Canäle erzeugt. Solche Symptome sind Verschluss der Nasenwege, Verlust des Gehörs, Geschmacks, Geruchs etc. Die Schädelknochen werden alle, aber in verschiedenem Grade betroffen, am meisten in der Regel Stirn und Oberkiefer, weniger der Unterkiefer. Der Rauminhalt der Augenhöhlen wird verringert, zuweilen bildet sich extremer Exophthalmus, auch Sehnervenentzündung und Atrophie aus.

Die Hyperostose kann sich auch auf die Wirbelsäule erstrecken. Differentialdiagnostisch kommen Akromegalie, Myxödem und Ostitis deformans in Betracht: Akromegalie kann durch die fehlende Vergrösserung der Hände und Füsse ausgeschlossen werden, Myxödem durch den Zustand des subcutanen Gewebes; schwieriger ist die Unterscheidung von Ostitis deformans; letztere beginnt gewöhnlich nach dem 40. Lebensjahre, Hyperostose schon im frühen Lebensalter. Bei Ostitis deformans treten die Veränderungen der langen Knochen in den Vordergrund, ferner ist der Gang characteristisch.

Aetiologie sowie eine erfolgreiche Therapie sind unbekannt.

Im folgenden gebe ich die Krankengeschichte eines Falles von diffuser Hyperostose.

60 jähriger Mann, ohne hereditäre Belastung, ausser Dysenterie keine früheren Krankheiten. Beginn heftiger Kopfschmerzen vor 28 Jahren, 7 Jahre später traten die Augen hervor, vor 12 Jahren merkte er, dass er auf dem linken Auge nicht sehen könne, bald begann auch das Sehvermögen des rechten Auges sich zu verschlechtern.

Juni 87 bot der Pat. folgenden Befund: Nasenathmung wegen Verschlusses unmöglich. Fast gänzlicher Verlust des Geruchsinnes. Ausgesprochener Exophthalmus, Beweglichkeit der Augen beschränkt. Der Kopf war besonders durch Vergrösserung in der Schläfengegend deformirt. Links war die Sehschärfe bis auf Lichtempfindung herabgesetzt, rechts $= \frac{18}{30}$, Gesichtsfeld eingeengt. Ophthalmoskop. beiders. Myopie 2,5 D. Atrophia N. optici, l. weiter vorgeschritten als r.

Erst 9 Jahre später, Juli 96, sah ich den Patienten wieder. L. Amaurose. R. S $= \frac{20}{50}$, nach einigen Monaten nur noch Lichtempfindung. Im übrigen ist der Status im wesentlichen derselbe geblieben Der Gesichtsausdruck kennzeichnet das Treffende der Virchow-schen Bezeichnung »Leontiasis«.

Bei diesem typischen Falle von diffuser Hyperostose war hauptsächlich der frontale und obere Theil des Gesichts afficirt, die Orbitae waren ebenfalls betroffen, und so erklärt sich wohl die Sehnervenatrophie durch Stenose der Foramina optica. Bemerkenswerth ist die lange Dauer der Krankheit, die, wenn man die Kopfschmerzen als Beginn derselben auffasst, sich auf fast 30 Jahre erstreckte.

2. Circulationsstörungen in der Netzhaut durch Arteriosclerose.

Von C. Zimmermann, Milwaukee. Abgek. übersetzt.

Plötzliche Störungen in der Circulation der Netzhautgefässe sind nicht immer auf Embolie der Centralarterie oder Venenthrombose zu beziehen, sondern werden auch, wie Reimar in diesem Archiv vor kurzem ausgeführt, durch Endarteritis proliferans verursacht. Der folgende Fall bietet ein Beispiel von arteriosklerotischer Thrombose (Endarteritis proliferans) eines Zweiges der Arteria centralis retinae:

Ein 52 jähriger Mann hatte vor zwei Tagen bei der Arbeit eine Verschleierung des Gesichtsfeldes auf der nasalen Seite des rechten Auges bemerkt. R. S $= \frac{15}{20}$. Ophthalmoskopisch: Drei Papillendurchmesser vom Opticus entfernt ist die Arteria temporalis superior vor ihrer Theilung in zwei Aeste blutleer, grau, im Lumen nicht verringert, diese Veränderung erstreckt sich ca. einen Papillendurchmesser in die beiden Aeste hinein. Dann zeigt der obere eine kleine Anhäufung

dunkelrothen, coagulirten Blutes, ist wiederum für eine kurze Strecke leer, es folgen drei weitere dunkelrothe, getrennte Blutcylinder, bis in der Peripherie das normale Aussehen einer mit circulirendem Blute gefüllten Arterie eintritt. Die Fortsetzung des unteren Astes sieht roth, aber verschmälert aus. Gerade unter der arteriellen Bifurcation kreuzt der untere Ast die obere temporale Vene. Der zwischen dieser Kreuzung und den nächsten beiden peripherischen Verzweigungen gelegene Theil der Vene ist ausgedehnt und verdickt, die ganze Vene wird nach dem Opticus zu schmäler. Der der oberen Temporalarterie zugehörige Netzhautbezirk ist getrübt, die Macula erscheint als rother Fleck. Dem entspricht ein Gesichtsfelddefect im unteren nasalen Quadranten, der das Centrum nicht erreicht.

Der Allgemeinzustand des Patienten ist gut. Keine Syphilis. Am Herzen ist der zweite Ton etwas mehr accentuirt, sonst normaler Befund. Puls dikrotisch, Radialarterie hart und geschlängelt. Ectasie der Blutgefässe im Gesicht. Ausgesprochene Symptome von Arteriosclerose.

Gegen die Diagnose der Embolie sprach, dass kein Embolus gesehen werden konnte, weder eine Herzaffection, noch ein Tumor, von dem Theile losgerissen sein könnten, nachweisbar war. Hingegen konnten arteriosclerotische Veränderungen direct ophthalmoskopisch beobachtet werden, die obere Temporalarterie der Netzhaut hatte oberhalb der Bifurcation ein bläulich weisses, knorpliges Aussehen durch die Verdickung ihrer inneren Wandung.

Da die Folgen einer acuten Gefässverstopfung die nämlichen sind, mag dieselbe durch Embolie, Thrombose oder einfache Endarteritis proliferans hervorgerufen sein, so ist für die Diagnose einer Endarteritis mit consecutiver Thrombose besonders der ophthalmoskopische Nachweis arteriosclerotischer Veränderungen von Wichtigkeit.

3. **Amaurose nach Betreten eines Schachtes, in dem Dynamit zur Explosion gebracht worden war.** Von L. D. Brose, Evansville. Abgek. übersetzt.

Ein 47 jähriger Mann W. hatte in einem ausgetrockneten Brunnenschacht Dynamit explodiren lassen, $2^1/_2$ Stunde später liess er sich mit Hilfe eines Seils hinab. Er verlor in dem raucherfüllten Raume das Bewusstsein, einem ihm nachgeschickten zweiten Manne H. widerfuhr dasselbe Schicksal, und beide wurden von oben mit Seilen herausgezogen. H., der nur kürzere Zeit im Brunnen gewesen, kam nach 12 Stunden wieder zu sich, war aber noch die folgenden 24 Stunden blind, hiernach erlangte er sein vollständiges Sehvermögen wieder; normaler ophthalmoskopischer Befund.

W. jedoch hatte ausser dem vorübergehenden Verluste des Gedächtnisses eine dauernde Schädigung des Sehvermögens zu beklagen.

Zuerst war er blind, ophthalmoskopisch Abblassung der Papillen und Verengung der Arterien. Er wurde mit subcutanen Strychnininjectionen und Inhalationen von Amylnitrit behandelt. Nach einem halben Jahre konnten Finger dicht vor dem Auge gezählt werden, die Pupillen reagirten auf Licht und Convergenz, ophthalmoskopisch zeigte sich eine geringe Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Die bei der Explosion von Dynamit entstehenden Gase können der verschiedenen Beschaffenheit des Explosivstoffes gemäss verschiedener Natur sein. Durch unvollständige Oxydation kann Kohlenoxyd gebildet werden. M. Schmitz hat in den Annales d'oculistique über zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung mit Schädigung des Sehvermögens berichtet. Auch Simeon Snell [1]) hat Sehstörungen beobachtet, die durch den bei der Fabrikation von Explosivstoffen erzeugten Dampf verursacht waren.

4. **Ein Fall von Vergiftung nach Einträufelung von Eserin in die Augen.** Von Clarence R. Dufour, Washington. Abgek. übersetzt.

Einer 35 jährigen Frau war durch ein Versehen des Apothekers statt Homatropin Eserin in 2 % Lösung gegeben worden. Nach 8 maliger Einträufelung collabirte die Patientin, Puls klein und schwach, Athmung erschwert, Reflexe fast aufgehoben, Pupillen maximal verengt. Nach Verabreichung von Atropin, Digitalis und Nitroglycerin erholte sich die Patientin wieder.

Vol. XXVIII, Heft 5.

1. **Augenanstrengung in Beziehung zur verticalen Centrirung von Linsen.** Von Burton L. Dunn, Syracuse. Abgek. übersetzt.

Die nicht zu beseitigende Asthenopie vieler Fälle legt die Frage nahe, ob die Ursache nicht manchmal in den corrigirenden Gläsern selbst zu suchen ist. Beim Lesen benutzen die Patienten gewöhnlich den unteren Theil ihrer Gläser, so dass dieselben in Wirklichkeit ca. 10 mm über dem Lesepunkt decentrirt sind.

Die hierdurch erzeugten Fehler sind dreifacher Art:

1. Ein astigmatischer.
2. Ein prismatischer, der auf beiden Augen gleich ist, oder
3. Bei ungleichen Linsen auch ein für beide Augen ungleicher prismatischer Fehler.

---

[1]) Remarks on Amblyopia from Di-Nitrobenzol. British Medical Journal March 1894.

Der letztere ist der wichtigste; liegt beispielsweise der Lesepunkt 10 mm unter dem optischen Centrum der Linsen, deren Brechkraft um 1 Dioptrie differirt, so entsteht hieraus eine prismatische Wirkung in verticaler Richtung von ca. $^1/_2{}^0$. In dieser Klasse von Fällen zeigen fast alle Patienten eine verticale Insufficienz und zwar gewöhnlich in der Weise, dass der der Basis des Prismas entgegengesetzte Muskel eine Schwäche zeigt.

Die Correction dieser Fehler kann durch Prismen oder Tenotomie erzielt werden, die wirksamste besteht jedoch in Centrirung beider Linsen nach unten.

Zur Veranschaulichung mögen folgende Beispiele dienen:

1. Frau A. B., 26 Jahre alt, klagte über Beschwerden beim Lesen. Verschwimmen der Buchstaben; trug bds. cyl — 2 Axe 180°. Verticale Orthophorie, Exophorie 1°. In der Nähe kam die Wirkung der Linsen einem Prisma von 1°, Basis nach unten, gleich. Die Correction des Astigmatismus war hierdurch ebenfalls beträchtlich gesteigert. Dieselben Linsen wurden nach unten centrirt; seitdem sind die Beschwerden beseitigt.

2. C. D., 27 jähriger Mann, klagt über Beschwerden beim Lesen, die beim Fernsehen nicht vorhanden.

Er trug R. — 0,75 ⊂⊃ + 1,25 Cylinder Axe 90°,
L. + 1 Cylinder Axe 90° ⊂⊃ Prisma $^3/_4{}^0$, Basis nach oben.

Die Untersuchung der Gläser ergab, dass sie beim Lesen eine prismatische Wirkung von $^1/_2{}^0$ ausübten, auf dem rechten Auge Basis nach unten; da auf dem linken Auge ein Prisma von $^3/_4{}^0$ hinzugefügt war, betrug also die ungleiche prismatische Correction $1^1/_4{}^0$ für die Nähe. Die Muskeln zeigten seitlich Orthophorie, R. Hyperphorie $^1/_2{}^0$. Die Refraction entsprach den verordneten Gläsern.

Nachdem das Prisma vor dem linken Auge entfernt — für die Muskelanomalie war es scheinbar erforderlich — und das Centrum des rechten Glases nach unten verlegt war, konnte der Patient auch in der Nähe ohne Beschwerden sehen und arbeiten.

Berichtigung.

1. In meiner Arbeit: »Beitrag zur Ophthalmoplegia interna«, Bd. XL, H. 4, soll es heissen S. 390 Zeile 17 R. Rc (Lu. C) = n, S. 394, Zeile 17 statt gelegen »ist« und S. 398, Zeile 3 anstatt liegt »endigt«, sowie S. 395 anstatt Pupillensterne »Pupillenstarre«.

2. in meiner Arbeit, Bd. XLI, H. 1: »Ueber indirekte Zerreissung der Regenbogenhaut« Seite 88 anstatt Occlusio »Seclusio + Occlusio.

Dr. G. Levinsohn.

XXVII.

Aus der Augenklinik des Herrn Prof. Bellarminoff an der Militär-Medicinischen Akademie zu St. Petersburg.

Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille.

Von Dr. A. Merz, St. Petersburg.

Seit der Einführung des Ophthalmoscops in die Augenpraxis, erweiterten sich bedeutend unsere Kenntnisse vieler Krankheiten des Auges, die früher unter den Namen »Amaurose« oder »Amblyopie« dem Arzte weder die Pathogenese noch die Anatomie erklärten. Besonders betraf es die Krankheiten der Aderhaut, Netzhaut und des Opticus. Mit Hilfe des Augenspiegels konnten jetzt dagegen die tiefliegendsten Theile des Auges gesehen und alle pathologischen Veränderungen allmählich beobachtet werden.

Es musste auffallen, dass viele innere Krankheiten, besonders aber die Gehirn- und Rückenmarkkrankheiten im Augenhintergrunde immer ein und dieselben pathologischen Veränderungen hervorrufen und dass oft mit einem Blick auf den Augenhintergrund wir eine Gehirnkrankheit diagnosciren können. Zu solchen Symptomen, die fasst alle mit erhöhtem Gehirndruck verbundenen Krankheiten begleiten, gehört die sog. Stauungspapille.

v. Graefe war der Erste, der am Ende der 50er Jahre bei mehreren Kranken, die an Gehirntumoren zu Grunde gingen, beständig eine Stauungspapille sah. Ein zufälliges Zusammenfallen dieser beiden Krankheiten war das nicht, meinte v. Graefe; zwar konnte er anatomisch den Zusammenhang zwischen den Veränderungen im Gehirn und im Nervus opticus nicht nachweisen, doch versuchte er dennoch die Entstehung der Stauungspapille folgendermassen zu erklären: der Gehirntumor drücke entweder direckt oder indirekt durch erhöhten Gehirndruck auf den sinus cavernosus, was eine Blutstauung in den Nerven der Netzhaut hervorrufen müsse. Dieses sehen wir in der Schwellung und Krümmung der Gefässe. Die Stauungshyperämie rufe dann ein Oedem der Papille hervor und später Gewebswucherungen. Diese pathologischen Gewebsveränderungen wirken reizend und können eine

Entzündung der Papille und der nächstliegenden Theile der Retina hervorrufen. Allmählich geht alles in eine Atrophie des Sehnerven über, wenn der Kranke infolge des Gehirntumor nicht früher zu Grunde geht.

Nach den Arbeiten Sesemann's und Schwalbe's musste jedoch diese Theorie fallen. Sesemann fand, dass das venöse Blut des Auges gewöhnlich leicht mit Hilfe von anastomotischen Gefässen in die vena facialis gelangen könnte, während die v. centralis retinae sehr oft nicht direkt in den sinus cavernosus sondern in die vena ophtalmica münde. Ein Hinderniss des venösen Blutlaufes im Schädel könne somit keinen grossen Einfluss auf die Circulation des venösen Blutes im Auge haben. Schwalbe konnte durch seine Untersuchungen über die Lymphcirculation des Auges beweisen, dass der subarachnoidale Raum mit dem subvaginalen Raum des Sehnerven in direkter Verbindung stehe, sodass jedwede Flüssigkeit, die in den Schädel injicirt werde, direkt bis zum Bulbus gelangen könne. Schmidt, welcher Schwalbes Experimente wiederholte, konnte ferner beobachten, dass die Flüssigkeit bei erhöhtem Gehirndruck in die lamina cribrosa eindränge indem sie dort ein feines Netz bilde, die Nervenfasern zusammendrücke und dadurch ein Oedem und weiter eine Entzündung der Papille -- also eine Stauungspapille — hervorrufe.

Weshalb manchmal keine Stauungspapille beim Tumor cerebri beobachtet werde, sondern direkt eine Sehnervenatrophie, versuchte Schmidt durch eine direkte Compression des Sehnervenstammes durch das Neoplasma zu erklären. In solchen Fällen werde die Verbindung zwischen dem subduralen und subvaginalen Raume unterbrochen.

Die Untersuchungen Manz's werfen mehr Licht auf die Aetiologie der Stauungspapille. Manz versuchte durch Injection von verschiedenen Flüssigkeiten (Wasser, defibrinirtes Blut, Glycerin, Quecksilber, Berlinerblaulösung) den intracraniellen Druck zu erhöhen und dabei sowohl klinisch wie anatomisch die Papille zu untersuchen. Die Resultate dieser Experimente könne man folgendermassen resümiren: Die Cerebrospinalflüssigkeit fliesse direkt in den Subvaginalraum des Opticus bis zum Eintritt desselben in den Bulbus. Hier werde der weitere Abfluss verhindert, wodurch eine Ampullenförmige Erweiterung des Subvaginalraumes entstehe und eine Compression des Sehnerven und seiner Gefässe. Diese Compression verursache zuerst eine venöse Hyperämie des Augenhintergrundes die später in die Stauungspapille übergehe.

Benedikt glaubt das Entstehen der Stauungspapille anders erklären zu können. Verschiedene intracranielle Krankheiten sind ge-

wöhnlich mit vasomotorischen Störungen verbunden, die man sowohl im Gehirn selbst, als auch an anderen, manchmal weit vom Krankheitsheerde entfernten, Stellen beobachten kann. Daher sei die Stauungspapille und die Neuroretinitis nur das Symptom einer vasomotorischen Störung, abhängig von einer pathologischen Innervation des Sympathicus.

Aehnlich der ebenerwähnten Theorie ist die Theorie Loring's. Die Stauungspapille, nach der Meinung dieses letzteren, entstehe desswegen, weil im Gehirn gewisse Centren oder Nerven comprimirt werden, die die Blutcirculation und die Ernährung der Papille und des Opticus innervieren. Die Funktion solcher Nerven werde gestört und dieses rufe die Erkrankung des Opticus hervor. Was die Vergrösserung der Menge der Subvaginalflüssigkeit betrifft, so sei das nicht die Ursache der Stauungspapille, sondern im Gegentheil nur die Folge einer Erkrankung des Opticus und seiner Scheiden.

Parinaud sucht die Entstehung der Stauungspapille folgendermassen zu erklären: da der Sehnerv eine direkte Fortsetzung der Gehirnsubstanz ist, so müssen seine Lymphgefässe in nächster Verbindung mit den Lymphgefässen des Gehirns stehen. Eine Lymphstauung oder ein Oedem im Gehirn, die man gewöhnlich bei Gehirntumoren beobachtet, hat zur nothwendigen Folge eine Lymphstauung in den Gefässen des Opticus, die bei längerer Dauer in eine Stauungspapille übergeht. Nach Parinaud's Theorie spielt der Subvaginalraum also gar keine Rolle bei der Entstehung der Stauungspapille, ja letztere könne entstehen, wenn der Subvaginalraum gar nicht existire.

So stand die Frage über die Entstehung der Stauungspapille offen, bis Leber und später Deutschmann mit der sog. »Entzündungstheorie« hervortraten. Beide Autoren suchen zu beweisen, theils durch klinis-anatomische Beobachtungen, theils durch experimentelle Untersuchungen — dass erhöhter Gehirndruck allein nie eine Stauungspapille hervorrufen kann. Nur dann entstehe letztere, wenn die Cerebrospinalflüssigkeit gewisse, entzündungserregende Stoffe enthalte. Die Natur dieser Stoffe sei uns allerdings unbekannt. Möglich, dass es in einigen Fällen Stoffumsatzprodukte sind, wie z. B. bei Gehirntumoren. Bei erhöhtem Gehirndruck gelangen allerdings diese Stoffe leichter und schneller in den Subvaginalraum; die Hauptrolle jedoch, bei der Entstehung der Stauungspapille spiele er nicht.

Ganz andere Resultate erhielt Schultén. Eine Menge experimenteller Untersuchungen über den Hirndruck und die Stauungspapille erlaubten ihm folgende Schlüsse zu ziehen: Wenn beim Kaninchen der

Gehirndruck 40—50—60 mm Hg. erreicht, so beobachtet man ophtalmoscopisch folgendes: die Excavation des Sehnerven wird kleiner, sein Durchmesser, sowie die Entfernung zwischen dem Eintritt und dem Austritt der Gefässe wird geringer; die Arterien werden dünner, die Venen dagegen dicker, füllen sich mit Blut; kleinere, früher kaum bemerkbare Venen werden jetzt leicht gesehen. Wenn der Gehirndruck noch erhöht wird bis 100—120 mm Hg., bis zu jener Grenze, wo jeden Augenblick die Athmung stocken kann, so werden alle oben erwähnten Veränderungen der Gefässe noch bemerkbarer: die Arterien kaum sichtbar, die Venen dunkelroth. Wenn man den Druck von 40—50 mm Hg, 2—4 Stunden unterhält, so dauern die Veränderungen des Augenhintergrundes mehrere Stunden nach der Unterbrechung des Druckes fort. Am nächsten Tage ist jedoch der Augengrund normal. Aehnliche Veränderungen sehen wir beim Anfange der Stauungspapille des Menschen. Wir können daher mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass die Stauungspapille infolge von Compression der Centralgefässe im Sehnerven durch erhöhten Gehirndruck entstehe.

So sehen wir, dass Manz und Schultén einerseits, Leber und Deutschmann andererseits ein und dieselbe Frage experimentell zu lösen versucht haben aber zu verschiedenen Resultaten gelangten. Somit stand die Frage über die Aetiologie der Stauungspapille offen.

Wenn wir die weitere Litteratur verfolgen, so bemerken wir, dass die einen Autoren (z. B. Schmidt-Rimpler, Hoche, Bruns, Deyl) sich der mechanischen, die anderen (z. B. Zellweger, Scimeni, Elschnig, Krückmann) der entzündlichen Theorie anschliessen.

Ganz vereinzelt steht Adamkiewicz mit seiner Theorie da. »Die sog. Stauungspapille«, meint er, »ist das Resultat und der sichtbare Ausdruck einer durch krankhafte Reizung der dem Sehnerven eignen und ihn ernährenden Centren angeregten und längst dieses Nerven bis zur Papille herabreichenden neuroparalytischen Entzündung.«

Eine Steigerung und Herabsetzung des Gehirndruckes entsteht nur desswegen, weil der Inhalt der rings von unnachgiebigen knöchernen Wandungen umgebenen Schädelhöhle folgender ist: Die Hirnsubstanz, die ihr Volumen nicht verändern kann, Blut und Cerebrospinalflüssigkeit, deren Menge vielfachen, von mancherlei Ursachen abhängigen Schwankungen ausgesetzt sind (v. Bergmann).

Aus der Physik wissen wir, dass das Volumen flüssiger Körper durch Druck sehr wenig verringert werden kann. So vermindert sich

z. B. das Volumen des Wassers bei sehr starkem Drucke nur um das 0,000064fache. Je dicker die Flüssigkeit um so kleiner wird die Zahl. Das Gehirn stellt eine halbflüssige breiartige Masse dar, deren Druckcoefficient kleiner sein muss, als derjenige des Wassers. Wenn wir alle Oeffnungen des Schädels schliessen könnten, so könnte auch von einem Zusammendrücken dessen Inhaltes keine Rede sein (v. Bergmann). Das Volumen des Schädels eines Kaninchens beträgt 9—10 c. ctm., eines Hundes bis 100 c. ctm. Wenn sogar der Coefficient der Zusammendrückbarkeit des Gehirns ebensogross wie der des Wassers = 0,000064, so könnte man dennoch nicht mehr als 0,00064 c. ctm. Wasser den Kaninchen und 0,0064 c. ctm. dem Hunde injicieren. Wenn es daher bei unseren Experimenten manchmal gelingt sogar bis zu 3 c. ctm. Wasser in die Schädelhöhle zu injicieren, so muss die Cerebrospinalflüssigkeit irgendwohin verdrängt werden.

Die sowohl das Rückenmark, als auch das Gehirn umgebende Cerebrospinalflüssigkeit bildet ein einheitliches System. Nach den Gesetzen der Hydraulik muss eine an beliebiger Stelle auftretende Steigerung oder Herabsetzung des Druckes dieser Flüssigkeit, sei es an der höchsten Stelle des Schädels, oder innerhalb der Kreuzwirbel, sich gleichmässig auf die ganze Masse der Cerebrospinalflüssigkeit vertheilen und einen gleichmässigen Druck auf die Hirnsubstanz und die sie umgebenden Hüllen ausüben.

Da nun die Hüllen des Sehnerven eine Fortsetzung der Hirnhäute sind, so genügt eine geringe Steigerung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit, um dieselbe in den Subvaginalraum zu drängen. Zu gleicher Zeit erfolgt eine Compression der Kapillargefässe des Gehirns, das Blut wird aus ihnen hinausgedrückt, die Ernährung des Gehirns wird in Folge dessen rasch gestört, es treten sämmtliche von Schultén (l. c.), Naunyn und Schreiber beschriebenen Veränderungen des Athems und des Blutkreislaufs ein. Nach Bergmann (l. c.) vermindert sich die in der Zeiteinheit circulierende Blutmenge, bei Verringerung des Kapillardurchmessers um $^1/_{10}$, um die Hälfte, bei Verringerung um $^1/_5$ fliesst nur $^1/_{10}$ der vordem circulierenden Blutmenge.

Auf diese Weise erhält das Gehirn schon im ersten Falle nur die Hälfte der normalen Blutmenge. Eine unbedeutende Drucksteigerung im Schädelinneren beim Kaninchen ruft im Laufe der ersten 6—8 Stunden keinerlei Veränderungen des Athems und des Pulses hervor, während das ophthalmoskopische Bild bereits eine Compression der Centralgefässe des Sehnerven darbietet.

Zur Beobachtung dienten Hunde und Kaninchen. Der anatomische Bau des Augenhintergrundes, der Verlauf des Nerven und der Gefässe weicht bei diesen Thieren von demjenigen des Menschen etwas ab. Beim Kaninchen macht der Sehnerv auf dem Wege zum Augapfel eine scharfe Biegung abwärts, steigt dann fasst senkrecht aufwärts, verläuft längs dem Augapfel und durchbricht die Augenhäute, sich nochmals abwärts beugend. Die Länge des ersten, absteigenden Abschnittes beträgt ungefähr 4 Millimeter, die des ansteigenden — 5 Millimeter; die Gefässe durchbrechen die Nervenhülle und dringen in den Nerv dicht an der Sclera. Der Augenhintergrund bietet eine tiefe physiologische Excavation dar, die im Innern fast senkrecht zum Augenhintergrund liegt, von aussen — unter einem stumpfen Winkel. Die Papille ist auf einer Strecke von ungefäht $2^1/_2$ Papillendurchmesser allseits von Myelinfasern umgeben. Da die Nervenhülle sehr nachgiebig ist, so muss die Circulation und Vertheilung der aus dem Subduralraum in den mehrfach gebeugten Subvaginalraum tretenden Flüssigkeit etwas anders vor sich gehen, als im menschlichen Auge. Ausserdem treten die Gefässe beim Menschen etwa 1 Ctm. hinter der Sclera in den Nerven und werden folglich auf einer grösseren Strecke comprimiert, als die Gefässe des Kaninchens, bei dem sie, wie gesagt, unmittelbar hinter der Sclera in den Nerven dringen. Wenn man nun, der Theorie Deyls folgend, annimmt, dass die Compression der Gefässe hauptsächlich an der Stelle erfolgt, wo sie die Nervenhülle durchbrechen und in den Nervenstrang eindringen, so muss diese Compression beim Kaninchen früher erfolgen, als beim Menschen.

Am Kaninchenauge ist, in Folge der tiefen, allseits von Myelinfasern umgebenen physiologischen Randexcavation, der Beginn des Papillenödems viel schwerer zu beobachten, und auch das klinische Bild eines solchen muss ein wesentlich anderes sein, als wir es beim Menschen zu sehen gewohnt sind.

Das Auge des Hundes ist dem des Menschen mehr ähnlich; der Sehnerv verläuft fast in gerader Richtung zum Augapfel, die Gefässe durchbrechen die Hülle etwa 4—6 Millimeter hinter der Sclera, wobei die Arterie und die Vene öfters nicht neben einander verlaufen; eine Randexcavation ist nicht vorhanden. Die obere Hälfte der Papille ist öfters von grünschimmernden Myelinfasern umgeben, während die untere Hälfte einen Augenhintergrund darbietet, wie wir ihn beim Menschen sehen. Trotz solcher Vorzüge des Hundeauges vor dem des Kaninchens haben sämmtliche Autoren ihre Versuche an Kaninchen angestellt.

Eine Drucksteigerung im Schädelinnern können wir hervorrufen erstens mittels Einführen in die Schädelhöhle verschiedener Substanzen, die, allmählig an Volumen zunehmend, den flüssigen Inhalt der Schädelhöhle verdrängen und und zweitens durch Eingiessen in die Schädelhöhle irgend welcher indifferenten Flüssigkeit unter einem Druck, der denjenigen im Schädelinnern übersteigt. Ersteres erreichen wir durch Einführen unter die Schädeldecke von anschwellenden Stoffen, wie z. B. Laminarien, oder eines dünnen Gummiballons, der darauf allmählig mit einer Flüssigkeit angefüllt wird. In beiden Fällen sind wir nicht im Stande die Druckhöhe zu bestimmen und laufen Gefahr, dass die verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit nicht in die Scheiden des Sehnerven und andere physiologische, den Hirndruck regulierende Bahnen dringen sondern durch die Trepanationswunde austreten wird, durch die wir das Laminarium oder den Ballon eingeführt haben.

Derartige Versuche wurden in folgender Weise angestellt: nach Trepanation des Schädels wurde zwischen die fibröse Hirnhaut und das Knochengewölbe, oder zwischen die fibröse und die Gefässhaut ein kleiner Gummiballon von 1 Ctm. Durchmesser eingeführt. Dieser konnte vermittels eines Gummischlauchs mit etwa 3 Cubikctm. Flüssigkeit gefüllt und dadurch erweitert werden. Ein solcher Ballon wurde leer in die Schädelhöhie gebracht, worauf er mit Hilfe einer graduierten Spritze mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt wurde; der Gummischlauch wurde mit einem Seidenfaden über der Trepanationswunde unterbunden. Eingegossen wurde einmal, oder auch wiederholt im Laufe von 3—4 Tagen, jedoch nie mehr als 1 Cubikctm. in 24 Stunden. Der gefüllte Ballon mit dem einmündenden Schlauche schlossen die Trepanationswunde des Schädels von innen fast hermetisch. Die Hautwunde wurde jedesmal vernäht und mit Jodoformcollodium übergossen. Die Flüssigkeit im Ballon erhielt sich gut. Eins von den so behandelten Kaninchen wurde einen Monat nach der letzten Injektion getötet, wobei der Ballon im Laufe dieser Zeit anscheinend an Umfang nichts eingebüsst hatte.

Bei anderen Thieren wurde der Druck im Schädelinnern gesteigert mittels Einführen in die Schädelhöhle von Laminarienstückchen. Nach Trepanation des Schädels wurde die fibröse Hirnhaut vorsichtig mit der Sonde vom Knochen gelöst und in die Schädelhöhle ein oder mehrere Laminarienstückchen von 0,8—1,5 Ctm. Länge (je nach der Grösse des Versuchsthiers) eingeführt. Vor dem Einführen wurden die Laminarien der Länge nach zur Hälfte geschnitten, so dass die eine Fläche des

Stücks eben, die andere gewölbt war. Beim Anschwellen lag die ebene Fläche dem Schädelknochen fest an und verschloss die Trepanationswunde.

Die auf die beschriebene Weise hervorgerufene Drucksteigerung im Schädelinnern, sei es durch Einführen eines Ballons, sei es mit Hilfe von Laminarien, hält jedoch nicht lange an; das Uebermass von Flüssigkeit wird aus der Schädelhöhle entfernt, und alle Allgemein- und Lokalsymptome, soweit dieselben durch die Drucksteigerung im Schädelinnern bewirkt werden, schwinden.

Die andere Art, eine Drucksteigerung im Schädelinnern hervorzurufen, nämlich die vermittels Eingiessen von Flüssigkeit in die Schädelhöhle, ist für unsere Zwecke praktischer. Hier sind wir im Stande. einen Druck von bestimmter Höhe zu erreichen, je nach der Höhe der Säule der Flüssigkeit, und die Druckhöhe bis zum Tode des Versuchthieres zu unterhalten. Dieser Druck vertheilt sich gleichmässig innerhalb der Schädelhöhle und übt nirgends lokalen Druck aus, was bei Einführen von Fremdkörpern in die Schädelhöhle unvermeidlich der Fall sein muss. Solche Versuche wurden folgendermassen angestellt: mit einem Trepan von 3,5 Millimeter im äusseren Durchmesser wurde der Schädel eröffnet, rechts oder links von der Sagittalnaht, auf der Höhe der Schädelwölbung (entsprechend der Grenze des occipitalen und frontalen Grosshirnlappens). Die fibröse Hirnhaut wurde eingerissen und in die Trepanationswunde eine mit einem Hahn versehene Kanüle eingeschraubt. Das andere Ende der Kanüle wurde mittels eines Gummischlauchs mit einem Trichter verbunden und dieser mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung gefüllt; letztere wurde bisweilen mit Touche gefärbt. Durch Heben und Senken des Trichters lässt sich ein beliebiger Druck der Wassersäule erreichen, und letzterer kann auf Quecksilberdruck zurückgeführt werden, indem man annimmt, dass eine Wassersäule von 130 Ctm. 100 Millimeter Quecksilberdruck entspricht. Wenn z. B. die Höhe vom Schädelgewölbe bis zum Niveau der Flüssigkeit im Trichter 13 Ctm. beträgt, so entspricht der von dieser Säule ausgeübte Druck 10 Millim. der Quecksilbersäule; 26 Ctm. Wasser — 20 Millim. Hg, 52 Ctm. Wasser — 40 Millim. Hg. 104 Ctm. Wasser — 80 Millim. Hg. u. s. w. Stellen wir den Trichter auf einer gewissen Höhe ein, so können wir mit Bestimmtheit den Druck angeben, unter welchem unsere Flüssigkeit in's Schädelinnere dringt. Der Trichter war von grossem Kaliber, so dass trotz der Resorption der Flüssigkeit keine bedeutenden Schwankungen in der Höhe der Säule eintreten konnten. Nach den Untersuchungen Schulten's

(l. c.) beträgt der Druck im Schädelinnern eines gesunden Kaninchens 5—7 Millim. Hg. Die Flüssigkeit (bei nur physiologische Kochsalzlösung) fliesst aus dem Trichter längs dem Schlauch herab, gelangt durch die Kanäle in's Schädelinnere zwischen die Fribröse und die Gefässhaut, also in den Subduralraum, und vermengt sich mit der Cerebrospinalflüssigkeit. Nach dem obenerwähnten Gesetz der Physik muss eine gleichmässige Drucksteigerung im Schädelinnern eintreten, und die Cerebrospinalflüssigkeit muss längs dem Subvaginalraum bis zum bulbären Ende des Sehnerven herabfliessen. Hier wird die Flüssigkeit aufgehalten, da die Nervenscheiden blindsackförmig enden. In Folge der Drucksteigerung übt die Flüssigkeit einen Druck auf den Nervenstrang aus und erweitert dessen Scheide. Die Dauer der Versuche war verschieden, gewöhnlich dauerten sie bis zum Tode des Versuchsthiers. Je geringer der Druck, desto länger dauerte der Versuch; einen Druck von 80 Millim. Hg hielt ein Hund selten länger als 12 Stunden aus. Es ist zu bemerken, dass bei Morphiumnarkose (0,1—0,3 Morph. muriat. subcutan, je nach der Grösse des Versuchsthiers) Hunde die Operation und die ganze Versuchszeit ruhig und ohne besondere Leiden überstanden.

Um den Nerven, seine Scheide und den Subvaginalraum möglichst in dem Zustande zu erhalten, in welchem dieselben sich bei Lebzeiten des Thieres befanden, wurden die Augen im Laufe von 7 Tagen in 4$^0/_0$ Formalinlösung fixirt, ohne aus der Augenhöhle entfernt zu werden, d. h. der ganze Kopf wurde in Formalin getaucht. (Des Vergleichs wegen wurden die Köpfe von 3 Hunden und 2 Kaninchen im Laufe von 2 Monaten in Müller'scher Lösung fixirt). Erst nach Ablauf von 7 Tagen wurde zuerst der Schädel, darauf die Augenhöhle eröffnet, der Sehnerv dicht am Foramen opticum durchschnitten und das Auge enucleïrt. Die weitere Bearbeitung der Augen erfolgte auf die gewöhnliche Weise: Alkohol 40°, 60°. 80°, 92°, 100°, 1 Theil 100° + 1 Theil Aether sulf., flüssiges, mitteldichtes und schliesslich dichtes Celloidin. Die Schnitte wurden nach Van-Gieson gefärbt, jedoch mit einiger Modifikation: nach Färbung in Fuchsinlösung wurden die Schnitte 10 Sekunden lang in gesättigter Pikrinsäurelösung ausgewaschen, da sie sonst zu intensiv gefärbt ausfielen. Die Schnitte wurden mit Schanz's Mikrotom angefertigt, und zwar vom einen Auge in frontaler Richtung, angefangen etwa 8 Millim. hinter dem Augapfel, nach vorwärts bis durch die Papille, vom andern in sagittaler Richtung durch den ganzen Nerven (6—12 Millim.) und die Augenhäute.

Versuch I.

Hund, wiegt 12,000 Gramm. Narkose — 0,1 Morph. mur. subcutan. Trepanation rechts von der Sagittalnaht, an der höchsten Stelle des Schädels. Die fibröse Hirnhaut wird eingerissen; in die Trepanationswunde wird eine Kanüle eingeschraubt, letztere mit einer 30 Millim. Hg hohen Säule von mit Touche gefärbter physiologischer Kochsalzlösung vereinigt. Nach Oeffnung des Hahns der Kanüle erweitern sich die Centralvenen sofort, während die Arterien sich verengen. Der Augapfel wird von Zeit zu Zeit median- und aufwärts rotirt. Eine halbe Stunde später — deutliche Schwellung der Papille, besonders an den Rändern. Die Centralgefässe bieten dasselbe Bild dar, wie vordem. Der Versuch dauerte 8 Stunden, dabei mussten zur Erhaltung des Niveaus der Flüssigkeit 450 Cubikctm. Lösung in den Trichter zugegossen werden. 4 Stunden nach Beginn des Versuchs nahmen die Augen des Hundes eine derartige Stellung ein (auf- und medianwärts), dass eine ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich wurde. Daher wurde der Druck aufgehoben, die Kanüle entfernt, die Hautwunde mit 3 Nähten geschlossen. Der Hund blieb auf dem Operationstisch. Eine viertel Stunde darauf wurde das Ophthalmoskopieren wieder möglich: die Netzhautvenen erweitert, die Arterien verengt, die Grenzen der Papille undeutlich, die Papille ödematös. Der Hund wird getötet.

Section. Die fibröse Hirnhaut stark hyperämisch; die Gefässhaut hyperämisch nur auf der Seite, wo die Kanüle eingeschraubt war. Auf der ganzen Oberfläche des Gehirns (der pia mater), an der Basis und um das verlängerte Mark herum — viel Touche. Die Hirnsubstanz anämisch. Die Scheide des Sehnerven erweitert, besonders an der Stelle des Eintritts des Nerven in den Augenapfel. Im Subvaginalraum, den ganzen Nerven entlang, viel Touche, besonders am bulbären Ende. Inhalt des Gehirns = 90 Cubikctm.

Mikroskopischer Befund. Subvaginalraum erweitert. Im Sehnerven und in dem ihn umgebenden Zellengewebe viel zellige Elemente sichtbar, — letztere um so zahlreicher, je näher zum bulbären Ende des Nerven. Die Centralvene mit Blut überfüllt. Stellenweise sind die Fasern im Nervenstrang gelockert — so dass sie Lücken bilden. Im bindegewebigen Gerüst des Nerven macht sich eine vergrösserte Anzahl zelliger Elemente bemerkbar. Die Papille ragt ein wenig in den Glaskörper hinein, gegen 0,2 Millimeter im Vergleich

zur normalen Papille; die Nervenelemente der letzteren auseinander geschoben, von runden Zellen infiltrirt. Die Venen stark erweitert, blutüberfüllt, stellenweise treten sogar Extravasate auf. Das Oedem erstreckt sich auch auf die Netzhaut und ist besonders stark in der Zellen- und Faserschicht.

Versuch 2.

Hund, wiegt 17,800 Gramm. Narkose — 0,2 Morph. muriat. subcutan. Trepanation links von der Sagittalnaht. Eine Kanüle wird eingeschraubt und der Druck auf 40 Millim. Hg eingestellt. Eine viertel Stunde nach Beginn des Versuches kommen die Veränderungen im Augenhintergrunde zum Vorschein: die Venen erweitern sich die Arterien werden enger. Nach 1 Stunde: die Centralvenen stark erweitert, die Arterien eng. Die Papille ödematös, an den Rändern mehr als im Centrum. Beim Uebergang über den Rand machen die Gefässe eine deutliche Biegung. Die Papille rosa gefärbt, ihre Grenzen verwischt. Der Hund verhält sich ruhig. Nach 8 Stunden: alle oben beschriebenen Veränderungen treten schärfer hervor. Die Augen auf- und medianwärts gedreht, die Conjunctiva leicht ödematös. Der Athem bis auf 16 Athemzüge in der Minute verlangsammt. Nach 12 Stunden: das Oedem der Papille stärker, nach der Randbiegung der Gefässe zu urtheilen. Das Kaliber der Arterien und Venen bleibt dasselbe, wie 4 Stunden zuvor. Die Papille rosa gefärbt. Es tritt leichter Nystagmus auf. Das Allgemeinbefinden des Thieres ist befriedigend. Athem — 14 in der Minute. Nach 22 Stunden wird der Hund getötet. der Kopf vom Rumpf getrennt und in 4% Formalinlösung gelegt. Im Verlauf der 22 Stunden sind gegen 600 Cubikctm. physiologische Kochsalzlösung mit Touche eingegossen worden.

Section. Die fibröse Hirnhaut schwarz gefärbt, besonders intensiv auf der Seite, wo die Kanüle eingeschraubt war, lässt sich leicht von den Schädelknochen ablösen. Auf der Innenseite des Knochengewölbes keine Touche. Die Gefässhaut hyperämisch, in Folge von Ablagerung von Touche grau gefärbt. Die Ablagerungen lassen sich jedoch leicht abschaben. Wenig Blutgerinnsel. Das Hirngewebe blass; Seitenventrikel leicht erweitert durch Flüssigkeit, in welcher sich Körnchen von Touche finden. Der Strang des Sehnerven schwarz gefärbt, am linken Auge stärker als am rechten. Der Subvaginalraum erweitert. Das in in der Tenon'schen Kapsel des linken Auges befindliche Gewebe grau gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Der Subvaginalraum stark erweitert, umgiebt ringförmig den Sehnerven; der Ring wird in der Richtung zum Augapfel immer breiter. Dieser Ring befindet sich hauptsächlich zwischen der äusseren (dura mater) und inneren (pia mater) Nervenscheide. Zwischen beiden Scheiden viele Querbalken in Form von Bündeln. Es finden sich Abschnitte, wo auch die innere Scheide vom Nervenstrang losgelöst ist. Das den Nerven umgebende Zellengewebe und die Scheiden enthalten viel kleinzellige Elemente, die ungleichmässig in den Geweben vertheilt sind: einige Abschnitte enthalten sehr viele zellige Elemente, während solche in andern fast ganz fehlen. Im Subvaginalraum ist stellenweise zelligfibrinöses Exsudat vorhanden, vorwiegend an den Querbalken. Die Fasern des Sehnerven sind gelockert; an Längs- sowie Querschnitten sind Lücken von verschiedener Grösse sichtbar. Die Lockerung lässt sich sowohl zwischen den einzelnen Fasern des Sehnerven beobachten, als auch besonders zwischen den Bündeln. Kleinzelliges Infiltrat im Bindgewebsgerüste des Nerven. Gefässbündel comprimirt, die Arterien vollkommen leer, in den Venen wenig Blut. Die Papille ragt um 0,5 Millim. ins Innere des Auges hinein, der centrale Theil derselben — die physiologische Excavation — geebnet. Die Venen der Papille und der Netzhaut blutüberfüllt, stellenweise Diapedesis der rothen Blutkörperchen bemerkbar.

Versuch 3.

Hund, wiegt 13,000 Gramm. Narkose — 0,1 Morph. muriat. subcutan. Trepanation rechts von der Sagittalnaht. Die fibröse Hirnhaut wird eingerissen, in den Schädel eine Kanüle eingeschraubt und letztere mit einer Säule physiologischer Kochsalzlösung von 60 Millim. Hg verbunden. Sofort nach Oeffnung das Hahns erweitern sich die Centralvenen der Netzhaut stark und erscheinen geschlängelt; die Arterien verengen sich. Einige Minuten darauf stülpt sich die Papille pilzförmig in den Glaskörper vor. Athem und Puls unverändert; der Hund verhält sich ruhig. Nach einer halben Stunde sind die Gefässe des Augenhintergrundes unverändert, die Papille färbt sich rosa, die Grenzen derselben werden verwischt. Nach 4 Stunden — das Bild im Augenhintergrunde wie zuvor. Der Hund ist unruhig; nochmalige Injektion von 0,1 Morph. muriat. Athem und Puls etwas beschleunigt. Nach 8 Stunden. Centralvenen erweitert und geschlängelt; an der Papille und an den anliegenden Theilen der Netzhaut eine Menge Gefässe bemerkbar, die vordem nicht zu sehen waren. Die

Arterien verengt, doch nicht in dem Mafse, wie zu Anfang des Versuchs. Die Papille rosa gefärbt, ihre Grenzen undeutlich; die auf der Papille verlaufenden Gefässe gleichsam verschleiert. Pupille erweitert, das Auge etwas auf- und medianwärts gedreht. Das dritte Augenlied bedeckt — das Auge zur Hälfte. Athem beschleunigt; der Hund winselt und ist unruhig. Nach 10 Stunden von Beginn des Versuchs wird der Hund getötet. Während des Versuchs sind in den Schädel 230 Cubikctm. physiologische Kochsalzlösung gegossen worden.

Section. Die fibröse Hirnhaut hyperämisch, die Gefässhaut unverändert. An der Oberfläche des Gehirns nicht viel Touche, am meisten an der Basis des Gehirns um das verlängerte Mark herum. Der Sehnerv grau gefärbt. Volumen des Gehirns = 85 Gramm.

Mikroskopischer Befund. Subvaginalraum erweitert, jedoch ungleichmässig: von der einen Seite nur gering, nimmt die Erweiterung allmählich zu, um an der entgegengesetzten Seite ihr Maximum zu erreichen, so dass das ganze Bild einem Siegelring ähnlich wird. Die Erweiterung ist stellenweise mit zellig-fibrinösem Exsudat ausgefüllt. In dem den Nerven umgebenden Bindegewebe viel zellige Elemente. Im Bindegewebsgerüste des Nerven finden sich Zellen in bedeutend geringerer Anzahl. Gefässbündel sehr dünn, die Arterien fasst leer, die Venen des Nerven enthalten gleichfalls wenig Blut. Die Lamina cribrosa gelockert, so dass die Fasern derselben auseinander geschoben sind; in Folge dessen ist der Durchmesser ihres Querschnittes im Vergleich zur Lamina cribrosa des gesunden Auges bedeutend vergrössert. Die Papille stark ödematös und ragt um 0,6 Millim. in den Glaskörper hinein. Die Schwellung der Papille ist durch Infiltration ihres Gewebes von der Flüssigkeit bedingt, welche die Nervenbündel auseinander rückt. Zellige Infiltration nirgends bemerkbar. Die Venen der Papille und des anliegenden Theils der Netzhaut stark erweitert und mit Blut gefüllt.

Versuch 4.

Hund, wiegt 23,000 Gramm. Narkose — 0,2 Morph. muriat. subcutan. Trepanation links von der Sagittalnaht. Eine Kanüle wird eingeschraubt und der Druck auf 80 Millim. Hg eingestellt. Sofort nach Oeffnung des Hahns werden die Venen blutreicher und geschlängelt. Nach einer halben Stunde: die Venen weit, dunkelroth, geschlängelt. Die Arterien comprimirt. An der Papille viele Gefässe, die vordem nicht sichtbar waren. Die Papille ödematös, so dass die

Venen am Rande derselben eine Biegung machen. Die Papille rosa gefärbt. Alle genannten Erscheinungen sind schärfer ausgeprägt im linken Auge. Die Augen des Hundes werden auf- und medianwärts verdreht. Nach 8 Stunden: die Papille in demselben ödematösen Zustande, rosa gefärbt, die Grenzen derselben vollkommen verwischt. Die Venen blutüberfüllt, dunkelroth, beim Uebergang von der Papille auf die Netzhaut gebogen; stellenweise sind dieselben auf der Papille gleichsam verschleiert. Die Arterien dünn. Das Auge stark auf- und medianwärts rotiert, so dass dasselbe mit einer Fixationspincette gewendet werden muss, um die Papille zu sehen. Unbedeutender Nystagmus. Dem Hunde werden beiderseits die Art. carotis communis und die Vena jugularis interna unterbunden. Beim Ophthalmoskopieren nach dieser Operation werden keine besonderen Veränderungen beobachtet. Der Hund geht rasch zu Grunde. Der Kopf wird unterhalb der Ligaturen vom Rumpf getrennt und in 4 % Formalinlösung gelegt. Im Laufe der 8 Stunden des Versuchs sind 430 Cubikctm. physiologische Kochsalzlösung eingegossen worden.

Section. Die Hirnhäute hyperämisch, besonders an der Seite, wo die Trepanation ausgeführt worden ist. Eine Menge Blutgerinnsel im Subduralraum. Das Hirngewebe leicht hyperämisch, die Seitenventrikel erweitert. Der Sehnerv schwarz gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Die Scheide des Sehnerven mässig erweitert. Nirgends zellige Infiltration sichtbar. Die Venen des den Nerven umgebenden zelligen Gewebes stark erweitert und bilden stellenweise grosse, mit Blut ausgefüllte Hohlräume. Die Centralvene gleichfalls blutüberfüllt; im Nervenstrang sind einige der kleineren Gefässe, die am Ende desselben und parallel den Centralgefässen verlaufen, erweitert und blutüberfüllt. Häufig finden sich Blutergüsse aus den kleinen Gefässen. Das Gewebe der Papille gelockert; die Nervenelemente durch das Oedem auseinandergerückt, stellenweise in Zerfall begriffen. Die Papille ragt um 0,4 Millim. in den Glaskörper hinein. Die Netzhaut von der Pigmentschicht gelöst. Die Venen erweitert und blutüberfüllt. Der centrale Theil der Papille (die physiologische Excavation) enthält in geringer Anzahl zellige Elemente.

Versuch 7.

Hund, wiegt 9400 Gramm. Narkose — 0,1 Morph. muriat. Trepanation linkerseits. Eine Kanüle wird eingeschraubt und der Druck auf 100 Millim. Hg eingestellt. Sofort nach Oeffnung des

Hahns der Kanüle erweitern sich die Venen, während die Arterien sich verengen. Nach einer halben Stunde die gleiche Erscheinung an den Gefässen. Die Papille färbt sich rosa, die Ränder derselben stülpen sich in den Glaskörper ein, so dass die Gefässe beim Uebergang von der Papille auf die Netzhaut eine deutliche Biegung machen; besonders scharf tritt dies an den Venen hervor. Der Hund ist unruhig, winselt, fährt von Zeit zu Zeit zusammen. Der Athem verlangsamt. Nach $1^1/_2$ Stunden: die Augen halbgeschlossen; beim Auseinanderziehen des oberen und unteren Augenlides bedeckt das dritte Lied den Augapfel; das Auge ist auf- und medianwärts verdreht. Die Grenzen der Papille nicht scharf ausgeprägt, die Papille rosa gefärbt, die Venen erweitert, die Arterien verengt; beim Uebergang über den Rand der Papille machen die Gefässe eine deutliche Biegung. Nach 10 Stunden: der Hund wird schwach, der Athem beschleunigt, fast fortwährend klonische Zuckungen. Die Conjunctiva beiderseitig stark ödematös, wölbt sich in Form eines Walles hervor. Nystagmus. Beim Ophthalmoskopieren zeigen sich die Venen erweitert, jedoch in geringerem Mafse, als dies 6 Stunden zuvor gewesen; stellenweise sind sie unterbrochen oder erscheinen wie verschleiert. Die Arterien stark verengt. Die Biegung der Gefässe bei deren Uebergang von der Papille auf die Netzhaut bemerkbar. Die Netzhaut in der Umgegend der Papille ödematös und leicht getrübt. Alle genannten Erscheinungen sind am linken Auge stärker ausgeprägt. Nach 10 Stunden von Beginn des Versuchs wird der Hund durch einen Stich in das verlängerte Mark getötet. Im Laufe des Versuchs sind gegen 450 Cubikctm. physiologische Kochsalzlösung eingegossen worden.

Section. Die fibröse und die Gefässhaut des Gehirns stark hyperämisch; letztere überall heil. In der Gegend der Trepanationswunde und an der Hirnbasis zwischen den Hirnhäuten eine Menge Blutgerinnsel. Die Oberfläche des Gehirns gleichmässig mit Touche gefärbt, nur um das verlängerte Mark herum findet sich eine bedeutendere Ablagerung derselben. Die Seitenventrikel erweitert, enthalten Körnchen von Touche. Der Strang des Sehnerven vollkommen schwarz in seinem ganzen Verlauf; im Durchschnitt ist der weisse Nerv von einem breiten dunklen Ring umgeben.

Mikroskopischer Befund. Der Subvaginalraum erweitert, enthält in bedeutender Anzahl rothe Blutkörperchen und Körnchen von Touche. In den Scheiden des Sehnerven. so wie in dem ihn umgebenden Bindegewebe findet sich stellenweise bedeutende Anhäufung von zelligen

Elementen. Das Gewebe des Nerven ödematös, in demselben vermehrte Anzahl der zelligen Elemente; sowohl die einzelnen Fasern, wie auch die Bündel sind durch Flüssigkeit auseinandergerückt, stellenweise Lücken bildend. Die Fasern der Lamina cribrosa auseinander gerückt. Die Centralgefässe leer. Die Papille ödematös, ragt um 0,5 Millm. in den Glaskörper hinein. Die Kapillare und feinen Venen der Papille und der Netzhaut mit Blut gefüllt. Das Oedem erstreckt sich weiter auf die Netzhaut.

Versuch 8.

Hund, wiegt 13,460 Gramm. Narkose — 0,2 Morph. muriat. Trepanation rechterseits. Die fibröse Hirnhaut wird mittels einer Sonde von den Schädelknochen nach rückwärts hin abgelöst und zwischen die erstere und das knöcherne Gewölbe ein leerer, mit einem Schlauch versehener Ballon eingeführt. Nach Eingiessen von 1 Cubikctm. Borsäurelösung wird der Schlauch untergebunden. Die Wunde wird mit 2 Nähten dermafsen geschlossen, dass aus der Mitte derselben das freie Ende des Schlauchs hervorragt und darauf mit Collodium übergossen. Der Hund ist trotz der Narkose unruhig. Die Pupillen etwas erweitert, die Venen der Netzhaut aufgetrieben, die Arterien ein wenig verengt. Keine sonstigen Veränderungen am Augenhintergrunde. Am nächsten Tage ist der Hund apathisch, starke Salivation, hin und wieder Verlust des Bewusstseins. Beim Ophthalmoskopieren ergiebt sich mässige Erweiterung der Venen, jedoch in geringerem Mafse, als am Tage zuvor. Die Papille rosa gefärbt. Am 3. Tage ist das Allgemeinbefinden des Thieres ein gutes: er frisst, geht gerade; der Augenhintergrund normal. Der Hund wird durch einen Stich ins verlängerte Mark getötet.

Section. Die fibröse Hirnhaut hyperämisch. Gegenüber der Trepanationswunde ist die Hirnsubstanz zerstört; augenscheinlich ist das Gehirn beim Einführen oder Füllen des Ballons verletzt worden. An der Hirnbasis eine Menge Blutgerinnsel. Die Ventrikel des Gehirns sind leicht erweitert. Der Sehnerv bietet keinerlei Veränderungen dar. Der Ballon durch Flüssigkeit aufgetrieben. Inhalt des Gehirns 90 Cubikcentimeter.

Mikroskopischer Befund. Der Subvaginalraum leicht erweitert, eine mässige Anzahl zelliger Elemente in dem den Nerven umgebenden Bindegewebe. Die Nervenbündel sowohl im Strang, als auch in der Papille ein wenig ödematös; bei der Messung der Papille

kommt man zur Ueberzeugung, dass dieselbe im Längsschnitt um 0,1 Millimeter die normale Papille überschreitet. Die Centralvenen enthalten viel Blut, die Arterien sind leer.

Versuch 11.

Hund, wiegt 4900 Gramm. Narkose — 0,15 Morph. muriat. Trepanation linkerseits. Zwischen die Fibröse und die Gefässhaut werden 3 Stückchen Laminaria eingeführt, jedes von ca. 1 Ctm. Länge, und zwar eins in der Richtung des Stirnlappens, ein zweites in der Richtung des Hinterhauptlappens und ein drittes unter die Oeffnung im Schädel. Die Hautwunde wird vernäht und mit Collodium übergossen. Gleich nach der Operation keinerlei Veränderungen am Augenhintergrunde. Nach 24 Stunden frisst der Hund gut, ist munter. Die Centralvenen der Netzhaut hyperämisch, die Papille rosa gefärbt. Nach 3mal 24 Stunden ist das Allgemeinbefinden des Hundes befriedigend, am Augenhintergrund keine Veränderungen. Nach Entfernung des Collodiums eine unbedeutende Vereiterung der Wundränder bemerkbar. Im Laufe von 2 Wochen frisst der Hund gut, obgleich die Eiterung in der Wunde fortdauert. Der Augenhintergrund bietet keinerlei Veränderungen dar. Der Hund wird getötet.

Section. Die Laminaria findet sich zwischen der fibrösen und der Gefässhaut; letztere unverletzt. Das Gewebe der linken Hemisphäre des Gehirns in Erweichung begriffen, die Gefässhaut von eitrig-fibrinösem Exsudat bedeckt. Die rechte Hemisphäre makroskopisch unverändert, die Gefässhaut getrübt.

Mikroskopischer Befund. Der Subvaginalraum leicht erweitert. Das den Nerv umgebende Bindegewebe, so wie beide Scheiden enthalten ziemlich viel zellige Elemente. Die Centralgefässe dringen fast unmittelbar hinter der Sclera in den Nerven ein. Die Centralvene durch Blut aufgetrieben, die Arterie leer. Das Gewebe der Papille leicht ödematös. Die Kapillare und Venen der Papille mit Blut gefüllt. Die physiologische Excavation deutlich sichtbar. Die Zwischenräume zwischen den Fasern der Netzhaut und an der Papille breiter als normal.

Versuch 13.

Kaninchen, wiegt 1,320 Gramm. Athem 52, Puls 180. Trepanation rechterseits. Eine Kanüle wird eingeschraubt und der Druck auf 15 Millim. Hg eingestellt. Sofort erweitern sich die Venen der

Netzhaut, während sich die Arterien verengen; keine sonstigen Erscheinungen bemerkbar. Nach einer Stunde bietet der Augenhintergrund dasselbe Bild dar; Athem und Puls unverändert. Nach 6 Stunden sind die Venen erweitert, die Arterien fast normal. Die Pupille verengt. Nach 12 Stunden: das Kaninchen verhält sich ruhig. Athem 84, Puls 200. Die Venen etwas enger, als eine Stunde nach Beginn des Versuchs; die Arterien deutlich verengt. Die über der Papille verlaufenden Gefässe undeutlich, gleichsam verschleiert. Von Zeit zu Zeit Nystagmus. Nach 24 Stunden ist der Athem stark beschleunigt — 102, der Puls schwach, lässt sich mit Mühe zählen — gegen 300. Am Augenhintergrund dasselbe Bild, wie 12 Stunden zuvor. Das Kaninchen wird getötet.

Section. Die Gefässhaut hyperämisch nur auf der Seite, wo die Kanüle eingeschraubt war. Die Seitenventrikel leicht erweitert; die Hirnsubstanz anämisch. Der Sehnerv weiss, mit Ausnahme seines bulbären Endes, wo sich Ansammlung von Körnchen von Touche bemerkbar macht.

Mikroskopischer Befund. Der Subvaginalraum ungleichmässig erweitert. Das den Nerven umgebende Bindegewebe, so wie die Scheiden enthalten viel zellige Elemente; dieselben sind ungleichmässig vertheilt. Im Nerven selbst sind solche Elemente spärlich vorhanden. Die Centralvene und die Netzhautvenen enthalten wenig Blut. Kein Oedem der Papille.

Versuch 14.

Kaninchen, wiegt 4,800 Gramm. Athem 60, Puls 180. Trepanation rechterseits. Eine Kanüle wird eingeschraubt und der Druck auf 30 Millim. Hg eingestellt. Sofort erweitern sich die Venen. Nach einer Stunde — Puls 200, Athem 82. Die Pupille verengt. Die Venen der Papille und der Netzhaut erweitert und geschlängelt; die Arterien etwas enger als normal. Die Papille rosa gefärbt. Nach 6 Stunden: Puls 260, Athem 140. Das Kaninchen athmet schwer. Bisweilen treten Krämpfe auf. Die Grenzen der Papille verwischt, die Venen etwas enger als 5 Stunden zuvor; die Arterien verengt. Anscheinend ist die Excavation des Sehnerven etwas kleiner geworden. Parese der hinteren Extremitäten. Nach 12 Stunden: Athem 120, Puls 200. Das opthalmoskopische Bild bleibt dasselbe. Das Kaninchen wird getötet.

Section. Die fibröse und die Gefässhaut hyperämisch. An der Hirnbasis mehrere Blutgerinnsel. Die Seitenventrikel erweitert. Der Sehnerv grau gefärbt, besonders an seinem bulbären Ende.

Mikroskopischer Befund. Der Subvaginalraum erweitert. Unbedeutende zellige Infiltration des den Sehnerven umgebenden Bindegewebes. Die Gefässe mit Blut gefüllt. Das Gewebe der Papille leicht ödematös, die physiologische Excavation scharf ausgeprägt.

Versuch 17.

Kaninchen, wiegt 1,420 Gramm. Athem 76, Puls 180. Trepanation rechterseits. Eine Kanüle wird eingeschraubt und der Druck auf 50 Millim. Hg eingestellt. Sofort nach Oeffnung des Hahns erweitern sich die Venen der Papille stark, während die Arterien sich sehr wenig verengen. Keine sonstigen Veränderungen. Nach 2 Stunden: Die Pupille verengt. Die Gefässe des Augenhintergrundes wie zuvor. An der Papille sind mehrere Gefässe sichtbar, die vordem nicht bemerkt wurden. Nach 6 Stunden: die Papille leicht rosa gefärbt, die Umrisse der Gefässe nicht so scharf. Die Netzhaut in der Umgegend der Papille leicht ödematös. Das Kaninchen ist unruhig. Athem 110, Puls 230. Nach 10 Stunden: Nystagmus, Krämpfe. Der Augenhintergrund unverändert. Das Kaninchen stirbt 12 Stunden nach Beginn des Versuchs.

Section. In der Umgebung der Wunde unbedeutende entzündliche Reaktion. Die Gefässhaut heil, leicht hyperämisch. An der Hirnbasis Blutgerinsel. Die Seitenventrikel erweitert.

Mikroskopischer Befund. Der Subvaginalraum erweitert. Das den Nerven umgebende Bindegewebe und seine Scheiden enthalten in mässiger Anzahl kleinzellige Elemente. Einige Querbündel zwischen den Scheiden sind von solchen Elementen bedeckt. Die Papille anscheinend ödematös, die Venen derselben mit Blut gefüllt, die Arterien leer. Die in der physiologischen Excavation verlaufenden Gefässzweige sind von einer ödematösen Masse umgeben.

Versuch 19.

Kaninchen 1290 Gramm. Athem 62, Puls 160. Trepanation rechterseits. Mit einer Sonde wird die fibröse Hirnhaut in der Richtung zum Hinterhauptlappen abgelöst. An dieser Stelle wird ein leerer Gummiballon eingeführt und darauf mit 0,75 Cubikctm. Flüssigkeit gefüllt. Der Schlauch wird unterbunden, die Wunde vernäht und mit

Collodium übergossen. Während des Eingiessens ist das Kaninchen unruhig und winselt. Die Pupillen verengen sich. Die Venen erweitern sich leicht, während sich die Arterien verengen. Keine sonstigen Erscheinungen am Auge. Nach 3 Stunden erweist sich der Augenhintergrund beim Ophthalmoskopieren als normal. Am andern Tage nach der Operation frisst das Kaninchen gut; Puls, wie Athem normal, im Auge keinerlei Veränderungen. Am dritten Tage unbedeutende entzündliche Reaktion der Wundränder. Der Ballon wird von Neuem mit 1,0 Cubikctm. Flüssigkeit gefüllt. Allgemeinerscheinungen — Unruhe des Thieres, Zittern, Aufschreien — wie bei der ersten Operation. Die Erscheinungen im Auge treten schärfer hervor. Die Centralvenen stark angedrungen, die Arterien verengt, desgleichen die Pupille; letztere reagiert nicht auf Lichtreiz. Nach 4 Stunden schwinden alle genannten Erscheinungen und der Augenhintergrund bietet das normale Bild dar. Am 4. Tage ist das Thier anscheinend gesund. Am 5. Tage wird die Operation wiederholt: 1,5 Cubikctm werden eingegossen (mehr einzuführen gelingt nicht). Dieselben Erscheinungen, wie bei der zweiten Injektion. Mit diesem Ballon lebte das Kaninchen 25 Tage, und zwar kamen weder von Seiten des Allgemeinbefindens, noch am Auge irgendwelche Veränderungen zur Beobachtung. Am 30. Tage von Beginn des Versuchs wurde das Kaninchen getötet.

Section. Die Hirnhäute unverändert. Der Ballon befindet sich zwischen der fibrösen Hirnhaut und den Schädelknochen. An der Oberfläche des Gehirns einer tiefer halbkugelförmiger Eindruck vom Ballon. Letzterer gefüllt, enthält 1 Cubikctm. Flüssigkeit. Das Gewebe des Gehirns und der Sehnerv unverändert.

Mikroskopischer Befund. Der Subvaginalraum nicht erweitert, der Sehnerv ohne Veränderungen. Sehr tiefe physiologische Excavation.

Die allmähliche Entwickelung der Stauungspapille lässt sich beim Menschen recht selten beobachten; denn während die Veränderungen des Augenhintergrundes zu den frühesten Symptomen des erhöhten Druckes im Schädelinneren gehören, belästigen die subjektiven Erscheinungen im Anfang der Erkrankung die Patienten so wenig, dass sie sich mit der Zuratheziehung eines Arztes nicht beeilen.

Oppenheim, der mehrmals Gelegenheit hatte, die allmähliche Entwickelung der Stauungspapille bei Gehirntumoren klinisch zu ver-

folgen, beschreibt diese Krankheit folgendermassen: »Anfangs bietet der Augenhintergrund keinerlei Veränderungen dar, darauf entwickelt sich an einem Auge, oder an beiden gleichzeitig eine Neuritis optica und aus dieser allmählich, manchmal aber auch sehr rasch, die Stauungspapille, und zwar so, dass an dem zuerst von der Neuritis optica befallenen Auge auch die Erscheinungen der Stauungspapille früher auftreten«.

Leber beschreibt in Graefe's und Saemisch's Handbuch den Verlauf der Stauungspapille wie folgt: »In klinischer Hinsicht charakterisiert sich die sogenannte Stauungspapille durch eine scharf hervortretende venöse Hyperämie, Verengung der Arterien, geschlängelten Verlauf der Venen, im weiteren Verlauf der Krankheit gesellen sich dazu Röthung und Schwellung der Papille, Verwischung der Grenzen derselben, hier und da Blutergüsse, gewöhnlich in die Netzhaut«.

Falkenheim und Naunyn theilen die durch gesteigerten Druck im Schädelinneren hervorgerufenen Symptome in direkte und indirekte. Die ersteren zu denen die Veränderungen des Athems und des Blutkreislaufs gehören, treten auf, wenn der Druck im Suburachnoidalraum dem in der Carotis bestehenden nahe kommt, und sind eine Folge der Anämie des Gehirns. Die Stauungspapille dagegen, die zu den indirekten Symptomen gehört, entwickelt sich, wenn der Druck eine Höhe von 40—60 Millimeter Hg erreicht. Ein solcher Druck genügt noch nicht, um eine Compression der Kapillare des Gehirns zu bewirken.

Unsere Versuche zeigen, dass die experimentelle Stauungspapille, soweit es uns gelang eine solche durch Steigerung (auf diese oder jene Art) des Druckes im Schädelinneren zu bewirken, sich folgendermassen allmählich entwickelt. Schon bei unbedeutender Steigerung des Druckes im Inneren des Schädels (bei Hunden 15—20 Millim. Hg, bei Kaninchen 10—15 Millim. Hg) treten ziemlich rasch die Erscheinungen einer venösen Hyperämie und einer arteriellen Anämie der Netzhaut zu Tage. Dabei treten an der Papille und den anliegenden Theilen der Netzhaut solche Blutgefässe hervor, die am gesunden Auge gewöhnlich nicht sichtbar sind. Dieser Umstand deutet darauf hin, dass der Abschluss des venösen Blutes erschwert ist, was eine Ueberfüllung und Erweiterung aller feinen Venen zur Folge hat. Es genügt beim Kaninchen nur den Hahn zu öffnen, der die Flüssigkeitssäule mit der Cerebrospinalflüssigkeit verbindet, oder nur einigermassen den Ballon

zu füllen, um fast momentan die oben erwähnten Erscheinungen der venösen Hyperämie hervorzurufen. Bei Hunden dagegen bedarf es in den meisten Fällen einer, allerdings geringen, Frist, bis die venöse Stauung zur Entwickelung gelangt. Es erklärt sich dies dadurch, dass beim Kaninchen die Gefässe unmittelbar hinter der Sclera in den Strang des Sehnerven dringen, so nah, dass sie der Sclera vollkommen anliegen. Beim Hunde treten die Gefässe in einiger Entfernung (3—8 Millim.) hinter dem Augapfel in den Nerven. Die Richtung der Gefässe beim Kaninchen ist ebenfalls von derjenigen beim Hunde etwas verschieden. Beim ersteren durchbrechen die Gefässe, die Scheiden des Sehnerven fast senkrecht um dann im Nerven selbst eine Biegung zu machen. Beim letzteren gelangen die Gefässe in schräger Richtung beide Scheiden unter einem spitzen Winkel durchbrechend, in den Sehnerven. In dieser Beziehung ist das Auge des Hundes dem menschlichen sehr ähnlich: beim Menschen durchbrechen die Arteria und Vena central. retinae die Scheiden des Sehnerven in schräger Richtung. 8—12, bisweilen auch 20 Millim. hinter dem Augapfel. (Issupof. Gurwitsch). Es ist einleuchtend, dass die geringste Stauung der Flüssigkeit im Subvaginalraum bereits einen Druck auf die Centralgefässe des Kaninchens ausübt, während beim Hunde die Flüssigkeitsmenge eine bedeutendere sein muss, bis sie die Stelle erreicht, wo die Gefässe die Scheiden durchbrechen.

Die weiteren Veränderungen am Augenhintergrunde des Hundes treten 2—3 Stunden nach Beginn der Drucksteigerung im Schädelinneren auf. Die Papille wird nach und nach ödematös, stülpt sich in den Glaskörper vor, Pilzform annehmend, ihre Grenzen werden weniger scharf, die Färbung nimmt eine rosa Schattierung an. Dabei bleiben die Veränderungen der Gefässe dieselben 8—12 Stunden nach Beginn des Versuchs ist bereits die Beugung der Arterien und Venen beim Uebergang von der Papille auf die Netzhaut deutlich sichtbar. Zugleich werden die Umrisse der Gefässe undeutlich, stellenweise sind dieselben verschleiert, stellenweise ganz unterbrochen, was auf Oedem, Trübung des Gewebes hinweist, in welchem die Gefässe verlaufen. Die weitere Beobachtung wird gewöhnlich unmöglich, da das Thier in dieser Zeit schon zu Grunde geht. Alle diese Veränderungen lassen sich leicht am Auge des Hundes beobachten. Wenngleich beim Kaninchen das Oedem der Papille auch eintritt, so ist dasselbe wegen der tiefen physiologischen Excavation nur sehr schwer mit Hilfe des Ophthalmoskops zu erkennen.

Das ganze eben beschriebene Bild bezieht sich auf diejenigen Versuche, bei denen die Steigerung des Druckes im Schädelinnern durch constanten Druck einer Flüssigkeitssäule von bestimmter Höhe hervorgerufen wurde. Die Höhe des Druckes hatte einen Einfluss nur auf die Zeit des Auftretens des Papillenödems und desto rascher ging das Versuchsthier zu Grunde. Bei einem Druck von 80 Millim. Hg und mehr blieb selten ein Hund mehr als 10—12 Stunden am Leben.

Gleichzeitig mit den Veränderungen am Augenhintergrunde kommen bei allen Thieren dieser Versuchsreihe noch folgende Erscheinungen seitens der Augen zur Beobachtung: Verengung der Pupille, Verdrehen der Augen auf- und medianwärts und gegen Ende des Versuchs — Nystagmus und Oedem der Conjunctiva.

Bei Erhöhung des intracraniellen Druckes mittels Einführen und Füllen innerhalb der Schädelhöhle eines Ballons, oder mittels Einführen von Laminarien, beschränken sich die Veränderungen am Augenhintergrunde auf die venöse Hyperämie; bisweilen gesellt sich dazu eine mässige Verengung der Arterien. Diese Veränderungen sind jedoch sehr vorübergehender Natur. Am nächsten Tage nach dem Versuch, manchmal aber auch schon nach 4—6 Stunden, bietet der Augenhintergrund das normale Bild dar. Es ist dies auch begreiflich: der erhöhte Druck im Schädelinneren gleicht sich rasch aus und gelangt zur Norm, dank den vielfachen Vorrichtungen, welche die Schädelhöhle zur Regelung des Zu- und Abflusses von Flüssigkeit besitzt.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Sehnerven, seiner Scheiden und Gefässe, so bemerken wir, dass in sämmtlichen Fällen durchweg, sowohl bei Kaninchen, als auch Hunden, der Subvaginalraum erweitert erscheint. Die Cerebrospinalflüssigkeit gelangt auf ihrem Wege zwischen der fibrösen und der Gefässhaut und weiter zwischen der äusseren und inneren Scheide des Nerven bis zum bulbären Ende der letzteren, wo dieselben bekanntlich einen Blindsack vorstellen. Da der Druck in der Schädelhöhle sich nicht verringert, so dehnt die Flüssigkeit den Subvaginalraum stetig aus, und zwar stärker am bulbären Ende. Es entsteht eine ampullenförmige Erweiterung, wie sie von Manz, Schulten und anderen beschrieben worden ist.

Eine derartige Ausdehnung der Scheide hat eine Compression des Nerven und der in demselben befindlichen Gefässe unmittelbar zur Folge. In der Mehrzahl der Fälle ist sowohl die im Strang des Sehnerven gelagerte Vene, als auch die Arterie comprimirt, von der

Stelle des Durchbruchs dieser Gefässe durch die äussere Scheide an bis zur Perforation der Lamina cribrosa; die Arterie ist vollkommen blutleer, die Vene nur spärlich gefüllt. Die Compression der Gefässe lässt sich von der Stelle an verfolgen, wo sie die Scheide durchbohren (Deyl), dann weiter in demjenigen Theil des Nerven, wo die Gefässe noch nicht parallel den Nervenfasern verlaufen und endlich den ganzen Verlauf des Nervenstranges entlang bis zur Lamina cribrosa. Diejenigen Theile der Gefässe dagegen, die in der Papille und den anliegenden Parthieen der Netzhaut liegen — die Kapillare und Venen — strotzen von Blut.

Sehr häufig finden wir in den Nervenscheiden und dem umliegenden Bindegewebe kleinzelliges Infiltrat; in diesen Fällen finden sich Zellen auch im Subvaginalraum; zweimal kam es sogar zur Bildung eines zelligfibrinösen Exsudats im Subvaginalraum. Kurz, das mikroskopische Bild erinnert uns in jeder Hinsicht an eine Perineuritis.

Das Gewebe des Nerven selbst erscheint in seinem ganzen Verlauf ödematös. Je länger der Versuch dauerte, oder je höher der Druck war, desto früher trat das Oedem auf. Sowohl die einzelnen Fasern als auch die Bündel sind durch die ödematöse Flüssigkeit geschieden. Zwischen den einzelnen Bündeln finden sich Lücken von verschiedener Grösse und Gestalt, die gleichfalls von der Flüssigkeit ausgefüllt werden. Solche Lücken finden sich bisweilen in grosser Anzahl im ganzen Verlauf des Nerven, selbst in demjenigen Theil, der durch die Lamina cribrosa geht. Die Querbündel der letzteren werden gleichfalls durch das Oedem auseinandergerückt, so dass an Längsschnitten die Breite der Lamina cribrosa hin und wieder die Norm um das Doppelte überschreitet.

In den Fällen, wo bei Hunden der intracranielle Druck auf einer bestimmten Höhe (mittels der Flüssigkeitssäule) unterhalten wurde, stülpt sich die Papille um 0,2—0,5 Millim. in den Glaskörper vor. Diese Volumvergrösserung der Papille hängt vom Oedem des Gewebes ab, indem die Flüssigkeit die einzelnen Fasern des Sehnerven von einander scheidet. Die Fasern selbst sind in Zerfall begriffen; hier und da finden sich Häufchen von rothen Blutkörperchen als Spuren von stattgehabten Blutergüssen. Ferner erstreckt sich das Oedem und der Zerfall am schärfsten ausgeprägt in der Schicht der Fasern und Zellen. Bei Kaninchen ist es sehr schwer ein Oedem der Papille hervorzurufen, wiederum dank dem anatomischen Bau des Auges dieser Thiere; die physiologische Excavation ist bei ihnen so tief, dass selbst

bei sehr starker Infiltration der Gewebe die Papille sich dennoch nicht in den Glaskörper vorstülpen kann, und alles beschränkt sich nur auf die Verengung der Excavation des Sehnerven.

An denjenigen Thieren, welchen in die Schädelhöhle ein Ballon oder Laminarien eingeführt wurden, d. h. in den Fällen, wo der Druck im Schädelinneren nur zeitweilig gesteigert wurde, kamen derartige scharf ausgeprägte Veränderungen im Sehnerven, dessen Scheiden und Gefässen beim Mikroskopieren nicht zur Beachtung. Bei Hunden beschränkte sich gewöhnlich das ganze Bild auf eine Erweiterung des Subvaginalraums, unbedeutende Compression der Nervengefässe, Hyperämie der Netzhautvenen und Kapillare und hin und wieder sehr unbedeutendes Papillenödem. Bei Kaninchen wurde kein einziges Mal Oedem beobachtet.

Es liegt uns nun daran zu ergründen, welche von allen den Theorien, die zur Erklärung der Pathogenese der Stauungspapille vorgeschlagen worden sind, der Wirklichkeit am nächsten liegt. Ich lasse die Infectionstheorie von Leber-Deutschmann und der anderen Adepten dieser Lehre bei Seite. Niemand bezweifelt die Möglichkeit der Entstehung einer Stauungspapille in gewissen Fällen bei Einführen in den Organismus verschiedener Gifte. Experimente und Klinik zeigen uns, dass unzweifelhaft die Stauungspapille zuweilen infolge lokalen Reizes der Papille und des Sehnerven durch Toxine und andere Gifte entsteht. Ich weise z. B. auf die Versuche Solowjow's mit Einführen von Toxinen des Staphylococcus aureus oder Staphylococcus pyogenes in den Glaskörper hin, in den meisten Fällen wurde bei den Versuchsthieren Papillitis und Stauungspapille hervorgerufen. Dieselben Erscheinungen beobachtete Selenkowski[44]) bei Einführen in den Glaskörper von Toxinen des Staphylococcus pyogenes aureus. Hallermann sah eine Stauungspapille bei Erysipel des Gesichts, Adamük bei Harnretention.

Wenngleich aber die Entzündungstheorie für einige Fälle von Stauungspapille auch anwendbar ist, so erscheint sie nichtsdestoweniger für die überwiegende Mehrzahl als ungenügend. Es hat noch niemand das Vorhandensein von entzündungserregenden Stoffen bei Gehirntumoren bewiesen, und gerade bei Gehirntumoren wird ja die Stauungspapille am häufigsten beobachtet. Für den unbefangenen Forscher hat die mechanische Theorie viel mehr Anspruch auf Berechtigung, als die entzündliche. Es kommt also alles darauf an, den Mechanismus der Compression des Nerven und seiner Gefässe zu erklären.

Wenn wir in den Subduralraum eine Flüssigkeit unter gewissem Druck injicieren, so bewirken wir damit einen gleichmässig gesteigerten Druck in allen von dieser Flüssigkeit umspülten Geweben und Organen. Es sind folglich auch alle venösen Sinus des Gehirns diesem Druck unterworfen. Aus der Physiologie ist es bekannt, dass der Blutdruck in den Venen ein sehr unbedeutender ist (in der V. anonyma ist derselbe negativ, in d. V. facialis = + 0,3 Millim. Hg, in d. V. brachialis = + 4,0 Millim. Hg (Landois). Bei Steigerung des Gehirndrucks auf 20—30—60—80 Millim. Hg, wie dies in meinen Versuchen geschah, wird die venöse Blutcirculation im Gehirn erschwert, ebenso wie auch der Abfluss des venösen Blutes in allen Geweben, deren Blut durch die Sinus des Gehirns abgeführt wird.

Zur Zahl solcher Gewebe gehört nun auch die Netzhaut. Obwohl nach den Untersuchungen von Sesemann (l. c.) und Gurwitsch (l. c.) zwischen der V. ophthalmica und V. facialis anterior Anastomosen bestehen, dank welchen das venöse Blut des Auges immer auf collateralem Wege freien Abfluss finden kann, so muss dennoch eine jähe, starke Drucksteigerung auf den Sinus cavernosus auf die Blutmenge in der V. ophthalmica und ihren Verzweigungen Einfluss haben. Es bedarf einer gewissen Frist, bis der collaterale Blutlauf vollkommen die normale Bahn des Blutes ersetzen kann. Wir haben aber gesehen, dass 12 Stunden gesteigerten Druckes (sogar nur bis 20 Millim. Hg) genügen, um bei Hunden Oedem des Sehnerven hervorzurufen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei langsamer, allmählicher Steigerung des intracraniellen Druckes, wie dies beim Wachstum eines Tumoren der Fall ist, dieses Moment keine so hervorragende Rolle spielt; doch sind wir immerhin nicht berechtigt, seine Betheiligung an der Pathogenese der Stauungspapille so kategorisch zu leugnen, wie dies einige Autoren thun. Somit ist also das erste Moment im Mechanismus der Entstehung der Stauungspapille eine Compression der Sinus des Gehirns, insbesondere des Sinus cavernosus, infolge von erhöhtem intracraniellen Druck. Darauf gelangt die Cerebrospinalflüssigkeit in den Subvaginalraum des Sehnerven, wo sie am Augapfel, da wo beide Scheiden blindsackförmig enden, in ihrem weiteren Lauf gehemmt wird. Obgleich nach den Untersuchungen von Schwalbe (l. c.) zwischen dem Subvaginalraum und den Lymphbahnen des Augapfels Communicationen bestehen, wahrscheinlich durch sehr feine Kanälchen in der Lamina cribrosa, so ist die Cerebrospinalflüssigkeit dennoch nicht im Stande, durch diese Kanälchen rasch einen Abfluss zu gewinnen. Es entsteht eine

Stauung der Flüssigkeit, und in Folge dessen Erweiterung der Scheide des Sehnerven. Dabei wird derjenige Theil der Centralgefässe comprimiert, welcher in gewissem Abstande vom Augapfel die Scheiden durchbricht und in den Nerven tritt. In Folge dessen beobachten wir zuerst eine venöse Hyperämie und einige Zeit darauf eine arterielle Anämie der Netzhaut, was in der Structur der Gefässwandungen seine Erklärung findet. Die dünne Wandung der Venen wird leichter comprimiert, als die dickere der Arterien. Eine gewisse Compression müssen auch die die äussere Nervenscheide unmittelbar umgebenden Gewebe und Gefässe erleiden. Der Druck vertheilt sich in gleichem Maſse auch auf den allseits von der Cerebrospinalflüssigkeit umspülten Sehnerven selbst. Aus diesem Grunde erfolgt wohl eine Compression sämmtlicher im Nervenstrang verlaufenden Gefässe, besonders aber des feinen Netzes von Lymphkanälchen, an denen der Sehnerv so reich ist.

Die venöse Stauung und behinderte Lymphcirculation haben eine erhöhte Transsudation von Flüssigkeit in das Gewebe des Nerven zur Folge, die ihrerseits die Compression der Gefässe steigern. Wir sahen an Präparaten einzelne Nervenfasern, die allseits von ödematöser Flüssigkeit umgeben waren. Stellenweise aber hatten sich zwischen den einzelnen Bündeln sogar bereits vereinzelte Lücken und Lacunen gebildet. Die Gefässe, besonders die Venen, erschienen nicht selten von einer Menge Exsudat allseits umgeben, so dass an Querschnitten der Durchmesser des Hohlraums, in dem die Vene verlief, den Durchmesser des Gefässes selbst bisweilen um das Dreifache überstieg.

Diese Veränderungen waren immer schärfer ausgeprägt in dem orbitalen Theile des Sehnerven, da nur diese von Scheiden umgeben ist und von der Cerebrospinalflüssigkeit comprimiert wird. Die Veränderungen am Nerven in der Lamina cribrosa und in der Papille treten erst secundär auf, infolge von Störung der Blut- und Lymphcirculation im mehr central gelegenen Theil des Nerven.

Dabei emigrieren durch die feinen Gefässwandungen weisse Blutkörperchen in grosser Zahl und bilden jene kleinzellige Infiltration, die wir bisweilen an unseren Präparaten vorfanden. Die am meisten dem Druck ausgesetzten Theile zeigen auch die reichlichste zellige Infiltration. Zu solchen Geweben gehören vor allen Dingen die äussere Nervenscheide und die derselben nächstliegenden Gewebe.

Somit sehen wir, dass der gesteigerte Druck im Schädelinnern allein genügt, um Stauungserscheinungen, bisweilen sogar entzündliche Erscheinungen im Sehnerven und in der Papille zu bewirken.

Es sei mir gestattet, zum Schlusse einige klinische Beobachtungen anzuführen, wo mit der Herabsetzung des intracraniellen Druckes zugleich die Erscheinungen der Stauungspapille schwanden oder bedeutend geringer wurden.

Mudd[32]) beschreibt einen Fall, wo bei einem 12-jährigen Mädchen Stauungspapille beobachtet wurde mit Kopfschmerzen, Schwindel, linksseitiger Parese. Es wurde trepaniert und dabei im Gehirn ein Echinococcus, Erweiterung der Seitenventrikel und starke Drucksteigerung im Schädelinneren gefunden. Der Echinococcenheerd wurde entfernt und vollkommene Genesung erzielt, wobei alle Symptome allmählich schwanden, darunter auch die der Stauungspapille.

Saenger[34]) hat einen Fall veröffentlicht, wobei Vorhandensein einer Stauungspapille die Diagnose auf »tumor cerebri« gestellt wurde. Bei der vorgenommenen Trepanation wurde kein Tumor gefunden, dabei viel Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Bedeutende Verminderung der Erscheinungen der Stauungspapille linkerseits; rechterseit verschwand dieselbe vollkommen.

Bruns[33]) beschreibt einen Fall, wo Kopfschmerz, Gedrücktheit, Hemiparese, rechtsseitige Facialisparalyse und beiderseitige Stauungspapille bestand. Diagnose — Tumor im hinteren Lappen des Gehirns. Bei der Trepanation wurde kein Tumor gefunden. Nach der Operation entleerte sich viel Cerebrospinalflüssigkeit, die Stauungspapille verschwand vollständig. Später wurde bei der Section ein Gliosarcom in der Gegend des Gyrus Hippocampi, angularis und im hinteren Lappen gefunden.

Ein anderer Fall von Bruns ist oben beschrieben worden.

Brudenell Cartner[35]) hat in drei Fällen von Stauungspapille eine Incision der äusseren Scheide des Sehnerven ausgeführt und jedesmal nicht nur Besserung des Sehvermögens und Verminderung der Erscheinungen der Stauungspapille erzielt, sondern auch Verschwinden sämmtlicher übrigen Symptome des gesteigerten intracraniellen Druckes.

Auf Grund meiner Versuche lassen sich folgende Schlüsse ziehen.

1. Zur Entstehung der Stauungspapille genügt ein gesteigerter intracranieller Druck allein. Es ist nur erforderlich, dass dieser Druck ununterbrochen eine gewisse Zeit hindurch dauert. Eine vorübergehende wenn auch mehrfach wiederholte Drucksteigerung ist nur im Stande eine venöse Hyperämie und arterielle Anämie des Augenhintergrundes zu bewirken.

2. Um eine Stauungspapille hervorzurufen, genügt eine sehr geringe Drucksteigerung im Schädelinneren, auf 8—15 Millm. Hg, vielleicht aber auch weniger. Je höher der Druck, desto rascher treten die successiven Veränderungen am Augenhintergrunde zu Tage.

3. Das Auge des Hundes und das des Kaninchens verhalten sich verschieden zur Steigerung des intracraniellen Druckes. Während es beim ersteren leicht ist, sowohl das klinische, als auch das anatomische Bild der Stauungspapille hervorzurufen, kommt es beim letzteren nur äusserst selten zur Bildung der Stauungspapille, wegen der tiefen physiologischen Excavation und der gegenseitigen Lage der Gefässe und des Sehnerven. Darin liegt möglicherweise die Erklärung des Umstandes, dass die Autoren beim experimentellen Hervorrufen der Stauungspapille so von einander abweichende Resultate erhielten.

4. Als erstes klinisches Symptom des gesteigerten Druckes im Schädelinneren erscheint die Veränderung der Blutcirculation am Augenhintergrunde: Erweiterung der Netzhautvenen, der nach einiger Zeit Verengung der Arterien nachfolgt.

5. Je näher zum Augapfel die Gefässe die Scheide des Sehnerven durchbrechen, desto früher treten die Veränderungen in der Blutcirculation am Augenhintergrunde auf.

6. Auf die Entstehung der Stauungspapille beim Experimentieren haben wahrscheinlich mehrere auf einender folgende Momente Einfluss; erstens werden infolge des gesteigerten Druckes die venösen Sinus des Gehirns comprimiert; trotz des Bestehens von Anastomosen zwischen der V. ophthalmica und V. facialis anterior kann der gestörte Abfluss des Blutes in die V. ophthalmica, in der ersten Zeit wenigstens, nicht ohne Einwirkung auf die Blutcirculation im Auge bleiben. Ferner kommt dazu eine Stauung der Flüssigkeit im Subvaginalraum und eine Compression der Gefässe, von der Stelle ihres Durchbruchs durch die Nervenscheiden an bis zum Eintritt des Nerven in den Augapfel. Endlich wird infolge der Compression des Nerven selbst die Lymphcirculation des Sehnerven gestört; mit diesem Augenblick beginnt das Oedem der Nervenfasern, welches seinerseits die Compression der Gefässe steigert. Eine solche Störung der Blut- und Lymphcirculation führt, wenn sie eine gewisse Zeit fortdauert, zu entzündlichen Erscheinungen im Nerven, dessen Scheiden und in der Papille.

7. Angesichts der Aehnlichkeit im anatomischen Bau des Hundeauges mit dem menschlichen, lassen sich die Ergebnisse meiner Versuche mit gewisser Wahrscheinlichkeit auch auf den Menschen übertragen.

Litteratur.

1 v. Graefe. Ueber Complicationen von Sehnervenentzündungen mit Gehirnkrankheiten. Arch. f. Ophthalm. Bd VII, Abt. II, S. 58.
2. Sesemann. Reicherts und Du Bois Reymonds Arch. 1869.
3. Schwalbe. Arch. f. Mikroskopische Anatom. Bd. VI.
4. Schmidt. Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. Arch. f. Ophthalm. Bd. XV.
5. Manz. Experimentelle Untersuchungen über Erkrankung des Sehnerven in Folge von intracraniellen Krankheiten. Arch. f. Ophthalm. 1870.
6. Manz. Ueber Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden. Deut Arch f. klin. Med., Bd. IX, 1872.
7. Benedikt. Elektrotherapie. Wien 1868.
8. Loring. Remarks on the etiology of choked disk in brain disease. Amer. Journ. of med. Sc. Vol 70.
9. Parinand. Nevrite optique dans les affections cerebrales. Annales d'oculistique 1879.
10. Deutschmann, v. Graef. Arch. Bd. XXVII.
11. Deutschmann Ueber die neuritis optica, bes. die sog. Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. Jena 1887.
12. Leber. On the conection bewteen optic neuritis and intracraniel diseases. International med. Congress, London, 1881.
13. Schultén. Untersuchungen über den Hirndruck etc. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XXXII.
14. Schmidt-Rimpler. Ein Fall von Ponsgliom. Beitrag zur Frage der Nuclear-Lähmungen und der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilkunde, 1888, S. 152.
15. Hoche. Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilkunde. 1897 Heft 2, 3.
16. Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. Eine klinische Studie. Berlin, 1897.
17. Deyl. Ueber eine neue Erklärung der Stauungspapille. XII. Congress internat. z. Moskau. 1897.
18. Zellweger. Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intracraniellen Affectionen und Sehnervenerkrankungen. Jnaug. Diss. Zürich 1886.
19. Scimeni E. Sulla nevrite ottica da tumore cerebrale. Annali di Ottalmol. XVIII.
20. Ulrich. Ueber Stauungspapille und Oedem des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenh. 1887.
21. Elschnig. Ueber die sog. Stauungspapille. Wiener kl. Wochensch. 1894.
22. Krückmann. Berichte über die 26. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1898.
23. Adamkiewicz. Die sog. Stauungspapille und ihre Bedeutung etc. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 28.
24. v. Bergmann. Ueber den Hirndruck. Arch. f. klin. Chirug. Bd. XXXII.
25. Naunyn u. Schreiber. Ueber Gehirndruck. Leipzig 1881.

26. Oppenheim. Pathologie der Gehirngeschwulste. Arch. f. Psych. und Nervenkr. B. XXI, XXII.
27. Issupof. O vospalenii sritelnago nerva. Dissert. St. Petersburg 1899 (russisch).
28. Gurwitsch. Ob anastomosach meschdu venami liza i venami glasnoi vpadini. Diss. St. Petersburg 1883 (russisch).
29. Solowieff. O deistwii na glas toxsinow sravnitelno s tschistimi kulturami. Diss. St. Petersburg 1897 (russisch).
30. Hallermann. Die zerstörende Wirkung der Gesichtsrose auf das Auge. Jahresber. über die Fortschr. der Ophthal. 1894.
31. Adamück. Slutschaj optitscheskago nevrita posle saderschki motschi. Westnic Ophthalmolog. VI, 1. (russisch).
32. Mudd. Med. Journ. of. med. Sc. 1892.
33. Bruns. Neurolog. Centrbl. 1893.
34. Sänger. Münch. med. Wochensch. 1893.
35. Brudenell Carter. Brit. med. Journ. 1889.

XXVIII.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Zürich.

Thrombose der Arteria centralis retinae, unter dem Bilde der sogenannten Embolie verlaufend.

Mit anatomischer Untersuchung.

Von Dr. Leonore Welt, Genf.

Mit 3 Abbildungen auf Taf. XXVI.

Dass das ophthalmoskopische Bild der sogenannten Embolie der Arteria centralis retinae durch eine thrombotische Verstopfung hervorgerufen werden könnte, wurde schon lange von englischen und französischen Autoren zugegeben. In klinischer Beziehung wurden die vorübergehenden Verdunkelungen als charakteristisch für die Thrombose angesehen. So sagt Parinaud[1]) »l'observation suivante est interessante à plus d'un titre; elle offre l'exemple d'une thrombose typique de l'artère centrale de la rétine ne produisant la cécité complète que progressivement et après plusieurs jours, contrairement à ce que l'on observe dans l'embolie où la perte de la vue est presque toujours soudaine.« Ebenso Priestley

[1]) Parinaud, Thrombose de l'artère centrale de la rétine etc. Gaz. méd. de Paris 1882 No. 50.

Smith[1]), der viel Gewicht auf die frühzeitige Diagnose zwischen Embolie und Thrombose legt, da in letzterem Falle durch Verbesserung der Herzaktion häufig therapeutisch viel geleistet werden könne.

Eine wissenschaftliche Grundlage erhielt aber diese Theorie erst durch Haab und seine Schüler. In der Dissertation von Kern[2]) sowie vielfach in eigenen Untersuchungen und Publikationen[3]) [4]) [5]) ist von ihm die schon früher von Andern, hauptsächlich von Mauthner. angezweifelte Theorie der embolischen Verstopfung der Centralarterie näher studiert worden. Haab hält, ohne die Möglichkeit einer Embolie auszuschliessen, doch keinen einzigen der bisher anatomisch untersuchten Fälle für absolut einwandsfrei. Es ist sein Verdienst, auf die endarteritischen Veränderungen namentlich auch auf die Endarteritis obliterans hingewiesen zu haben. Er glaubt, dass es sich in den meisten dieser Fälle um eine thrombotische Verstopfung auf Grund endarteritischer Veränderungen handele.

Von anderer Seite ist aber die Theorie der Thrombose der Arteria centralis in Frage gestellt worden. So hält Reimar[6]) dieselbe von anatomischem Standpunkte aus für anfechtbar, indem er sich auf den Ausspruch Cohnheims[7]) stützt: »Auch in der menschlichen Pathologie ist es eine unzweifelhafte Thatsache, dass sich Thromben niemals in Gefässen finden, die unter einer gewissen Grösse sind und zwar auch nicht unter Bedingungen, die sonst der Gerinnung des Blutes förderlich sind und die gleichzeitig in den Gefässen grösseren Kalibers dieselben herbeigeführt haben.« Dagegen wäre nun freilich einzuwenden, dass Ribbert in seinem Buche der Pathologischen Histologie Thromben in den kleinen Gefässen des Hirns, in den Lungencapillaren und in den Glomeruli der Nieren beschreibt und abbildet.

Vom klinischen Standpunkte hebt Reimar die Schwierigkeit der Erklärung verschiedener Phänomene hervor, was ja auch unzweifelhaft

---

1) Priestley Smith, The ohphthalmic Review 1884 Vol. III.

2) Kern, Zur Embolie der art. centr. ret. Diss. Zürich 1892.

3) Haab. Ueber sog. Embolie der Netzhaut. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. Jahrg 1898. No. 11.

4) Haab, Bericht über die 26. Versammlung der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg, p. 160.

5) Haab. „Ocular Lesions dependent upon deseases in the circulary system“ in System of deseases of the eye by Norris and Oliver. Bd. IV, p. 501.

6) Reimar, Embolie der Art. centr. retinae. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXVIII. Heft 4, S. 309. Mittheilung aus der Zürch. Augenkl.

7) Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse.

richtig ist. Alle diese Schwierigkeiten beseitigt Reimar durch die Annahme, dass eine Endarteritis profilerans resp. obliterans die Ursache dieses Krankheitsbildes sei.

In der That hat diese Ansicht etwas ungemein Bestechendes: sie erklärt in befriedigender Weise die der definitiven Erblindung vorangehenden Verdunkelungen durch plötzliches Sinken der Herzkraft und momentarer Unterbrechung des Blutstromes in dem endarteritisch veränderten Gefässbezirke und löst die Frage wie die Blutcirculation sich so schnell nach dem Insulte wieder herstellen könne dem entsprechend durch die Annahme der Hebung der Herzkraft und Ueberwindung des Widerstandes durch dieselbe. Aber noch mehr: sie beruht auf einer anatomisch als richtig erkannten Grundlage, indem, wie Reimar anführt, in allen anatomisch bis nun untersuchten Fällen [1]) eine Endarteritis proliferans oder obliterans vorhanden gewesen sei.

Leider aber ist es meist nicht möglich zu bestimmen, ob diese Endarteritis primärer oder secundärer Natur ist. Ein organisirter Thrombus oder Embolus kann von einer Endarteritis häufig gar nicht mehr unterschieden werden. Ja selbst auch dann, wenn die endarteritischen Veränderungen sich auch auf die Aeste der Arteria centralis ausdehnen, kann dies nicht als sicherer Beweis für einen primären endarteritischen Prozess gelten. Denn die durch den Thrombus oder Embolus bewirkte Verhinderung der Blutzufuhr kann ihren schädigenden Einfluss auf die Ernährung der Arterienwände hervorbringen und eine Endarteritis proliferans verursachen. Wie dies von Ribbert [2]) gezeigt und von Haab [3]) vielfach hervorgehoben ist, gehört die Lösung dieser Fragen zu den schwierigsten und ist häufig ganz unmöglich. Reimar [4]) gibt dies ja vollständig zu, wenn er sagt: »Aber auch heutzutage ist eine sichere Beurteilung der Fälle kaum möglich, da verschiedene für diese Verhältnisse wichtige allgemein pathologische Fragen noch nicht einstimmig klargestellt sind: besonders wird eine Differentialdiagnose zwischen organisiertem Embolus, Thrombus und primärer Endarteritis proliferans hauptsächlich in den ältern Stadien vielleicht nicht immer sicher zu stellen sein.«

[1]) Die Fälle von Siegrist und Michel sind erst später publicirt worden.

[2]) Ribbert, Lehrbuch der Pathologischen Histologie.

[3]) Haab, System of deseases, S 512.

[4]) Reimar l. c. S. 322.

Aeltere Fälle sollen also nur mit grösster Reserve zu einer Kritik benutzt werden. Für viele der diesbezüglichen Fragen wird uns wohl nur das frische Material Aufklärung geben können und in dem Mangel an demselben ist vielleicht der Grund zu suchen, dass, obgleich mehr als vierzig Jahre verflossen sind, seit Albrecht von Graefe die Embolie der Arteria centralis entdeckt hat, und obgleich 18 anatomisch untersuchte Fälle vorhanden sind, wir doch eigentlich noch so wenig über das Wesen der Krankheit selbst wissen.

Freilich war bei keinem dieser Fälle der Zeitraum zwischen dem Einsetzen der Erkrankung und der anatomischen Untersuchung des Auges geringer als 5 Wochen, meist aber viel länger.

Erst jüngst sind zwei Fälle zur Beobachtung gelangt, bei denen der Zeitraum zwischen dem Beginne der Erkrankung und der anatomischen Untersuchung ein kürzerer war und denen sich der von mir hier dargestellte Fall anschliesst.

Ist es nun wohl nur Zufall, dass in diesen frischen Fällen der Befund ein ganz anderer war, als in den später zur Untersuchung gelangten? Denn in dem Falle von Siegrist, der 6 Tage nach dem Einsetzen der Erkrankung zur anatomischen Untersuchung gelangte, war eine Embolie (oder meines Erachtens wahrscheinlicher Thrombose; wir werden darauf später zurückkommen) und keine Wanderkrankung vorhanden; in meinem Falle, drei Wochen nach dem plötzlichen Auftreten der Herabsetzung des Sehvermögens untersucht, waren geringe endarteritische Veränderungen und Thrombose und in dem ältesten hierher gehörigen Falle, dem von Michel, war eine fünf Wochen alte Thrombose auf endarteritischer Grundlage vorhanden.

Bevor ich nun zur Besprechung dieser Fälle übergehe, will ich erwähnen, dass auch von früher her schon einige anatomische Untersuchungen vorliegen, in denen eine Thrombose diagnosticirt worden war oder die Diagnose zwischen einer Thrombose oder einer Embolie schwankte. Es sind dies die Fälle von Schmidt-Rimpler[1]), von Nettleship[2]) und Ridley[3]). Da aber diese Fälle 10, 4 resp. 3 Monate alt, theilweise mit entzündlichen Prozessen complicirt sind, die Beschreibung auch

[1]) Schmidt-Rimpler, Beiträge zur Erkenntnis der Embolie der Art. centralis. Archiv für Ophth. XX, 2., S. 287.

[2]) Nettleship, Referat im Centralbl. f. Augenheilkunde 3. p. 386.

[3]) Ridley, Notes on a case of thrombosis of the central retinal artery. Ophth. Hospital Review, XIV, p. 264, 1895, citirt nach Reimar, Embolie der Art. centr. ret., S. 324.

nicht immer klar ist, zwei derselben mir auch nicht im Originale zugänglich sind, so werde ich auf ihre nähere Beschreibung verzichten und begnüge mich damit, sie erwähnt zu haben.

In dem Falle von Siegrist[1]) handelt es sich um einen Patienten, der an einem Zungencarcinom operirt war, wobei eine präventive Ligatur der Carotis externa angelegt worden war und bei dem am 8. Tage nach der Operation eine profuse Blutung stattfand. Um der Erneuerung von Blutungen vorzubeugen, wurde eine Ligatur der Carotis communis und interna ausgeführt.

Schon am Tage der Ligatur bemerkte Patient, dass er an dem betreffenden Auge nicht mehr sehe; ophthalmoskopisch wurde das typische Bild der Embolie der Centralarterie gefunden. Am 6. Tage nach der Ligatur starb Patient unter den Symptomen von Dyspnoe und Cyanose.

Bei der Section fand sich ein von der Ligaturstelle ausgehender ascendirender Thrombus der Carotis interna und ihrer Verzweigungen. Derselbe erstreckte sich etwa 6 mm weit in die Art. ophthalmica, wo er kegelförmig zugespitzt endete. 3/4 cm weiter fand sich ein Pfropf, der sich von der Art. ophthalmica in die Art. centralis fortsetzte und vor dem Eintritt derselben in den Sehnerven endete.

Siegrist hält diesen Pfropf für einen Embolus, auf den sich thrombotische Massen peripher wie central gelagert haben. Der Embolus selbst soll ein vom Thrombus der Carotis interna losgelöstes Stück sein.

Keiner der Gründe, die Siegrist anführt, beweist, dass es sich hier um eine Embolie handle, wie dies schon Michel[2]) hervorgehoben hat. Es ist vielmehr höchst wahrscheinlich, dass es sich ebenso wie in der Art. ophthalmica, der Carotis interna, der Arteria fossae silvii, in der Arteria corporis callosi und communicans posterior, auch in der Arteria centralis retinae um einen thrombotischen Vorgang wahrscheinlich marantischer Natur gehandelt hat.

In dem Falle von Michel[3]) handelt es sich um einen 58jährigen, angeblich gesunden Mann, der plötzlich auf dem rechten Auge erblindete.

---

[1]) Siegrist, „Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und interna für das menschliche Sehorgan.“ Bericht über die 27. Versammlung der Ophth. Gesellschaft in Heidelberg, 1898, S. 10 und Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte 15. Nov. 1899.

[2]) v. Michel, Ueber Erkrankung des Gefässsystem der Art. und Vena centralis retinae. Zeitschrift f. Augenheilkunde, Bd. II, S. 9.

[3]) v. Michel, l. c., Fall I.

Ophthalmoskopisch constatirte man das für die Embolie der Arteria centralis retinae charakteristische Bild. Das Sehvermögen war von Erkennung von Handbewegungen in nächster Nähe innerhalb vier Wochen auf Fingerzählen in 4—5 m gestiegen.

Die allgemeine Untersuchung ergab Vergrösserung des linken Ventrikels sowie ausgebreitetes Atherom der Körperarterien, was auch 5 Wochen nach dem Beginne der Augenerkrankung durch die Section bestätigt wurde, die noch eine chronische interstitielle Nephritis ergab. Ebenso wurde die Diagnose der Augenerkrankung, die auf eine arteriosclerotische bezw. thrombotische Verschliessung der Art. cent. ret. gestellt worden war, durch die anatomisch-mikroskopische Untersuchung des Opticus und Bulbus bestätigt, indem sich eine endarteritische Erkrankung der Art. centr. vorfand, die unmittelbar vor dem Eintritte der Art. cent. in die Lamina cribrosa am stärksten ausgeprägt war. Jenseits dieser am stärksten verengten Stelle befand sich ein leicht geschrumpfter Thrombus von schmutziger brauner Farbe, in dem Pigment regelmässig vertheilt war. Es handelte sich also um eine Thrombose auf Grund einer Endarteritis proliferans [1]).

Ich lasse nun hier den von mir untersuchten Fall folgen. Hier ist in Kürze die betreffende Krankengeschichte, welche Herr Prof. Eichhorst, Director der innern Klinik, auf welcher die Patientin lag, freundlichst für diese Veröffentlichung zur Verfügung stellte, wofür ihm hier bestens gedankt sei.

Eine 34jährige gravide Frau, bei der sich anamnestisch nichts Besonderes ermitteln liess, erkrankte Mitte September 1898 unter den Erscheinungen einer Nephritis und eines Magengeschwürs. Ihr Befinden blieb sich gleich, als plötzlich in der Nacht des 30. October eine Verschlimmerung eintrat. Unter starken Kopf- und Magenschmerzen trat ein sehr reichliches Blutbrechen ein, wobei die Patientin theilweise die Besinnung verlor. Gleich darauf bemerkte sie, dass sie die Gesichtszüge der umstehenden Personen nicht mehr erkennen konnte; sie wurde am 2. November in das Spital gebracht, wo sie nach kurz dauernder Besserung am 19. November unter nephritischen Erscheinungen verstarb, nachdem sie kurz vorher abortirt hatte und eine fibrinöse Pericarditis und pneumonische Herde hinzugetreten waren.

---

[1]) Im Falle II und IV der eben erwähnten Abhandlung v. Michel's handelt es sich auch um Thrombosen der Art. centr. ret. und zwar in dem Fall II um eine marantische Thrombose, im Falle IV um eine Druckthrombose. Ich habe sie hier nicht erwähnt, da sie nicht unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Art. cent. ret. verliefen.

Die Untersuchung der Augen, die am 4. November von Professor Haab vorgenommen wurde, ergab Folgendes: Die Pupillen sind mittelweit, reagiren gut. Die Sehschärfe ist stark vermindert, rechts kaum Finger auf 1 m; links können Finger auf $1^1/_2$ m gezählt werden. Beiderseits stark verwaschene Papillengrenzen, indem die Netzhauttrübung sich noch etwas im Bereiche der Papille von allen Seiten vorschiebt. Diese Netzhauttrübung breitet sich beiderseits ringsherum in einer Zone von circa 5 Papillendurchmessern aus, und zwar so, dass sie auch noch die Macula umfasst, also wie die Trübung bei sog. Embolie der Centralarterie und auch bezüglich der Färbung aussehend wie diese, d. h. gleichmässig grauweiss, peripher ohne scharfe Grenzen aufhörend. In der Macula ist die Foveamitte als kleiner runder lebhaft rother Fleck zu sehen; beiderseits zeigt die Umgebung dieses röthlichen Fleckes äusserst feine radiäre Streifung. In der Umgebung der Papille resp. in dem Bezirke dieser Retinaltrübung finden sich spärliche, meist rundliche weisse Fleckchen und einige meist streifige radiäre kleine Blutungen, beide so wie man sie bei Albuminurie sieht. Am linken Auge besteht eine grosse blasige Abhebung der Retina von graulicher Färbung ohne merkliche Faltenbildung, welche sich nach aussen oben über einen grossen Theil der peripheren Netzhaut ausbreitet. Am rechten Auge ist die Netzhautablösung ganz peripher, nach unten ist sie mehr flach und stark faltig. Der zwischen den Netzhautablösungen und der circumpapillären Retinaltrübung liegende Teil der Netzhaut zeigt bloss ganz vereinzelte albuminurische kleine weisse Fleckchen, dagegen eine ziemliche Zahl mehr gelbgrauer verwaschener, zum Teil confluirender Stellen, die mehr dem Pigmentepithel der Retina oder der Chorioidea anzugehören scheint. Die Netzhautarterien scheinen rechts streckenweise von weissen Streifen unterbrochen zu sein. Am linken Auge ist ein ähnliches Bild vorhanden.

Unter geeigneter Behandlung — Patientin bekam Digitalis — besserte sich nun bald die Sehschärfe, so dass dieselbe rechts 1/60, links 1/24 war.

Die einige Tage später, am 9. November, vorgenommene zweite ophthalmoskopische Untersuchung bestätigte den Befund der ersten. Nur ist die an beiden Augen constatirte Netzhautablösung beiderseits ohne merkliche Spuren geschwunden. Ganz auffallend ist die schwache Füllung der Retinalarterien, die beiderseits auf circa ein Drittel des Normalen reducirt ist. Dabei ist die Füllung nicht erheblich ungleichmässig, blos im Ganzen verschmälert. Die Gefässwandungen sind nicht sichtbar; die Venen zeigen im Ganzen die normale Füllung; die grossen Stämme sind etwas übernormal gefüllt, die Blutsäule ist eine gleichmässige, nicht an- und abschwellende. Die Venenwandungen sind auch nicht sichtbar.

Der Befund entspricht einer partiellen starken Verlegung der Centralarterien nebst Retinitis albuminurica und ihre Folgen. Die Spannung der Augäpfel ist normal.

In den letzten zehn Lebenstagen der Patientin ist weder eine Sehprüfung noch Augenspiegeluntersuchung gemacht worden, dies wohl des immer bedrohlicher werdenden Zustandes der Patientin wegen.

Dem Sectionsbefunde, den ich Herrn Prof. Ribbert verdanke, entnehme ich:

Schädelhöhle: an der Innenfläche der Dura ausgedehnte zarte, leicht ablösbare Membranen. Die Gefässe an der Basis sind dünnwandig, ziemlich weit und bluthaltig.

Brusthöhle: in der linken Pleurahöhle sowie im Herzbeutel ist eine trübe mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit vorhanden, am Epicard Ecchymosen. Das linke Herz ist vergrössert, die Mitralis ist am Aortenzipfel leicht verdickt. Auf der verdickten Stelle sind kleine zarte Gefässe vorhanden. Die Sehnenfäden sind verkürzt, kaum verdickt. Zwischen den Trabekeln gelbliche Thromben. Der linke Ventrikel ist erweitert. An der Spitze in der Muskulatur zwei kleine Herde. Coronararterien sind dünnwandig, die Intima nicht verdickt. In den Unterlappen beider Lungen finden sich zahlreiche bohnengrosse rothgraue Herde. Auf den Unterlappen ist Fibrinbelag vorhanden.

Bauchhöhle. Kapsel der linken Niere löst sich leicht ab. Oberfläche glatt. Auf der hinteren Fläche zahlreiche punktförmige Ecchymosen und gelbliche Punkte. Ausserdem eine Cyste. Die Schnittfläche ist wenig bluthaltig. Die Rinde ist blassgelb, deutlich getrübt. Sie misst 4—5 mm. Linker Hilus unverändert. Im unteren Theile ist ein abgekapselter Tumor vorhanden, der aus theilweise gelbem, theilweise hämorrhagischen Gewebe besteht. Rechte Niere kleiner wie linke, ohne Tumor, sonst wie links.

Magenschleimhaut blass mit Defekten. Ein Fünffrank grosser Defekt in der Nähe des Pylorus. Derselbe ist genau umgrenzt und umfasst nur die Schleimhaut. Die Muscularis liegt bloss. Dazu kommen noch kleinere Defekte mit blassem und hämorrhagischem Grund.

In dem Innern beider Augen bemerkt man bei der Herausnahme kleine weisse Fleckchen und Blutungen.

Anatomisch-pathologische Diagnose:

Pachymeningitis hämorrhagica. Pericarditis serosa. Myocarditis interstitialis. Pneumon. lobul. sup. et sinist. Nephritis interstitialis.

Da die mikroskopische Untersuchung beider Sehnerven ein verschiedenes Resultat ergab, werde ich dieselben gesondert besprechen.

Das rechte Auge war in Flemming'scher Lösung fixirt und in Paraffin eingebettet worden. Der Nerv, ein etwa $1^1/_2$ cm langer Stumpf, wurde in eine lückenlose Reihe von Querschnitten, der hintere Theil des Bulbus in Aequatorialschnitte zerlegt. Die Schnitte wurden mit Safranin, Eosin-Hämatoxilin und Orcein gefärbt.

Sehnerv. Ich konnte die Arteria centralis vor ihrem Abgang von der Ophthalmica und diese noch eine Strecke weit nach hinten

verfolgen. Beide haben ein vollständig normales Aussehen und sind zum Theil mit gut erhaltenen Blutkörperchen gefüllt. Die Wände zeigen keine Verdickungen. Die Elastica ist regelmässig gefaltet. Die Intima nicht verbreitert. Das Endothel ist an einigen Stellen von der Intima abgehoben. Hin und wieder sind einzelne Endothelien blasig aufgetrieben, wobei es sich wahrscheinlich um eine postmortale Veränderung handelt. Die Arterie plattet sich bei ihrem Durchtritte durch die piale Nervenscheide stark ab und sendet hier den Ast von Vossius ab. Bei ihrem Eintritte in den Nerven kreuzt sie die Vene und wird von derselben sofort gefolgt.

Von dieser Stelle an befindet sich in der Arterie ein zierliches Netzwerk von feinen Fäden, das von der Gefässwand ausgeht und in dessen Maschen eine feinkörnige Masse enthalten ist. Es sind keine Blutkörperchen, aber wohl Rundzellen in mässiger Zahl vorhanden. Dieses Gebilde erstreckt sich von der Eintrittstelle der Arterie in den Nerven bis zu ihrer Theilung an der Papille und setzt sich hier noch eine kurze Strecke in einem der Aeste fort. Im Anfange füllt es das Lumen der Arterie nicht ganz aus, thut dies aber unmittelbar vor der Lamina cribrosa.

Die Wandungen der Arterien zeigen geringe aber doch deutlich ausgesprochene Intimaverdickungen. Auch sind Veränderungen des Endothels vorhanden, indem dieselben vielfach in schollige Massen verwandelt sind, die mit unregelmässigen Conturen in das Lumen des Gefässes hineinragen. Der Vossische Ast zeigt ähnliche Veränderungen, nur fehlt hier die feinkörnige Masse und ist das ganze Gefäss ausgefüllt von diesen feinen Fibrinfäden und wenig zahlreichen Rundzellen.

Herr Prof. Ribbert, der die diesbezüglichen Präparate durchzusehen die Güte hatte, und dem ich hiemit bestens danke, erklärte, dass es sich um einen Rundzellen enthaltenden frischen, jedenfalls nicht mehr als einige Tage alten Blutplättchenthrombus der Arteria centralis und ihrer Aeste handle, der wahrscheinlich marantischer Natur sei. Vgl. Fig. I.

Die Vena centralis zeigt an ihren Wandungen keine Veränderungen. Aufgefallen ist mir ihr weites buchtiges Lumen. Sie enthält spärliche, schlechterhaltene Blutkörperchen.

Was den Opticus selbst anbetrifft, so muss ich bemerken, dass an dem in Flemming'scher Lösung fixirten Präparate die Weigert'sche Markscheidenfärbung nicht anwendbar war, doch konnte man durch einen Vergleich mit den Ciliarnerven constatiren, dass das Nervengewebe an vielen Stellen atrophisch war und dass die Gliazellen in grösserer Menge vertreten zu sein schienen. Die Pialfortsätze sind ver-

breitert und enthalten eine grössere Menge von Leucocyten. Was die Nervenhüllen anbetrifft, so scheint auch eine Vermehrung der platten arachnoidealen Zellen stattgefunden zu haben. Erwähnen will ich noch, dass ich in dem Subduralraum eine Reihe geschichteter, runder Körper gefunden habe, die wohl identisch sind mit jenen häufig beschriebenen Körpern, die in der Dura mater und hier besonders in denen als Psamomen bezeichneten Tumoren vorkommen. Sehr schön kann man an einigen dieser Körper ihre Beziehung zu den platten Endothelzellen beobachten.

Innerhalb der Lamina cribrosa fällt an einer Stelle ein starker Ausfall der nervösen Elemente auf. Auch auf der Papille ist dies, wenn auch nicht in so hohem Grade, der Fall; dabei tritt das bindegewebige Stützgewebe viel deutlicher hervor. In derselben sind kleine, doch zahlreiche Blutungen vorhanden.

Die Intima der kleineren Gefässe zeigt zahlreiche Verfettungen, die an dem in Flemming'scher Lösung fixirten Präparate, besonders wenn die Gefässe zufällig einen Längsschnitt zeigen, als längere, schmale, punktirte, schwarze Streifen erscheinen.

Hier will ich auch einiger Gefässe gedenken, die in der Chorioidea ihren Ursprung nehmen und entweder an der Papillengrenze blind endigen oder noch eine kurze Strecke in den Sehnerven verlaufen. Diese Gefässe sind sehr dünnwandig und strotzend mit Blut gefüllt. Neben einem derselben ist eine kleine Blutung vorhanden. Ich werde auf diese Gefässe später zurückkommen, da sie möglicherweise den Anfang einer Verbindung zwischen chorioidalem und retinalem Gefässsystem repräsentiren.

Die Pigmentschicht der Retina hängt mit der Chorioidea zusammen und ist von der Retina durch eine fibrinreiche Masse, in der sich aber nur sehr spärliche Leucocyten vorfinden, abgelöst. Dieselbe hat durch ihr Zurückziehen bei ihrer Gerinnung einen Theil der Stäbchen- und Zapfenschicht mit sich gerissen. Dieselbe ist meistentheils dort, wo sie durch dieses Transsudat nicht verdeckt ist, gut erhalten. An einigen Stellen sind die Aussenglieder der Zapfen stark vergrössert (bis auf das Vierfache und mehr). Die Limitans externa ist an verschiedenen Stellen abgehoben und bildet mit den auf ihr sitzenden Stäbchen und Zapfen zottenartige Formationen.

In der Nähe der Papille zwischen derselben und der Macula, sind in der äusseren Körnerschicht eigentümliche Schollen von homogenem Aussehen eingelagert; wahrscheinlich handelt es sich hier um jene

hyalinen Gebilde, die, wie Ammann[1]) aus seinen anatomischen Untersuchungen geschlossen hat, aus Blutungen hervorgegangen zu sein scheinen.

Hier habe ich auch eigenthümliche Zellen gefunden, die die verschiedenartigste Form besitzen und die vollgefüllt waren mit schwarzen Körnern. Ich habe dieselben zuerst als abgerissene und durch das Exsudat verschobene und in ihrer Gestalt veränderte Pigmentzellen der Retina angesehen. Es wird sich aber wohl um die von Nuel[2]) und von Ammann in diesen Schollen beobachteten Fresszellen handeln, die vollgefüllt mit Fetttropfen in dem mit Osmiumsäure behandelten Präparate schwarz erscheinen. Sie unterscheiden sich von den veränderten Pigmentzellen der Retina, die auch in grosser Zahl vorhanden sind, durch ihre intensivere Schwärze.

Blutungen jüngeren Datums finden sich an zahlreichen Stellen und und dies in allen Retinalschichten; doch sind sie meist mikroskopisch mit Ausnahme einer etwas grössern, an der Aussenseite der Macula liegenden und die die äussere innere Körnerschicht und die äussere reticuläre Schicht einnimmt.

An diesen Schichten findet man sonst keine Veränderungen.

Stärkere Veränderungen finden sich an der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht. Fast alle Gefässe sind sehr stark mit Blut gefüllt, hauptsächlich die venösen, vielfach aber auch die arteriellen. Einige sind thrombosirt, indem sie mit einer feinen, krümligen Masse und Fibrinfäden ausgefüllt sind. Die Capillaren sind gut mit Blut gefüllt. An den kleineren Gefässen sieht man vielfach die oben erwähnten Verfettungen.

Die Ganglienzellenschicht ist nicht verschmälert, doch sind an vielen Stellen nur Hohlräume vorhanden, indem die zu diesen gehörenden Ganglienzellen quasi herausgeworfen worden sind, und in und vor der Nervenfaserschicht liegen. Manchmal sind dieselben noch gut erhalten, manche sind geschrumpft, andere sehen stark gebläht aus und sind bis auf das Doppelte ihres Umfangs vergrössert. Wahrscheinlich war der Vorgang der, dass die an Ort und Stelle veränderten Ganglienzellen bei dem Mikrotomiren des Präparates verschoben worden waren.

---

[1]) Ammann. „Ein Fall von Retinitis circinnata." Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXV.

[2]) Nuel, Altérations de la macula lutea. Archives d'ophtalmologie. 1895, p. 597.

Die Nervenfaserschicht erscheint ebenfalls nicht verschmälert. Die Müllerschen Stützfasern sind im Gegentheil wie ausgezogen und treten stärker hervor. Hin und wieder sind Lücken vorhanden, in denen man ein dünnes Fasernetz beobachten kann.

Was die Macula anbetrifft, so ist das oben erwähnte zellenarme Transsudat hier wohl am stärksten ausgeprägt. Die ganze Stäbchen- und Zapfenschicht ist in eine krümlige Masse verwandelt. Die Henle'sche Faserschicht ist in geringem Grade ödematös verändert. Von den andern Schichten ist in der Fovea selbst eigentlich nichts mehr vorhanden.

Die Chorioidea erscheint an verschiedenen Stellen verändert. Ihr ganzes Gefässsystem ist colossal gefüllt und dies in den gröbern, mittleren und feineren Verzweigungen. An einigen Stellen erscheinen die Blutkörperchen in den Gefässen stark zusammengepresst. Dieselben haben ihr normales Aussehen verloren und sind kaum zu erkennen. Das ganze Gefäss sieht sammt dem Inhalte wie vertrocknet aus. Wenn es der Länge nach getroffen ist, sieht es einem dürren Zweige ähnlich. Ausserdem sind an zwei Stellen grössere Blutungen vorhanden, doch ist dies nicht der Fall an der Stelle, die der Macula entspricht, wo die Chorioidea relativ normal aussieht. Die Pigmentschicht, die mit der Chorioidea in Zusammenhang geblieben ist, ist gut erhalten, doch bildet sie an einigen Stellen warzenförmige Erhebungen über dem Niveau der sonst gut angeordneten Pigmentschicht.

Die Ciliargefässe sind ohne Veränderungen; meist sind sie mit gut erhaltenen Blutkörperchen gefüllt. Die Wandungen zeigen nirgends irgendwelche Verdickungen, das Endothel ist unverändert, hin und wieder von der Intima abgelöst.

Das linke Auge wurde in Formol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte — Serienschnitte — Querschnitte des Nerven, Aequatorialschnitte des Bulbus wurden mit Hämatoxylin — Eosin. Orcein und nach der Methode von van Gieson gefärbt. Die Länge des untersuchten Nervenstumpfes betrug 12 mm.

Schon auf den ersten Schnitten, bevor noch die Ophthalmica sich in ihre Aeste getheilt hat, fällt die eigenthümliche Form des Nerven auf, die auf die Einlagerung eines neugebildeten Gewebes zurückzuführen ist. Dasselbe sitzt der Pia an zwei Stellen haubenförmig auf und besteht aus einer homogenen Grundmasse, die sich mit Haematoxylin schwach färbt und die von reichlichen, stark gefärbten Spindelzellen

durchsetzt ist. In dieser Masse, sowie auch an andern Stellen im Subduralraume finden sich zahlreiche psammomartige Körper, wie diese schon oben beschrieben sind.

Das piale Gewebe ist ebenfalls stark entwickelt, und die Fortsätze, die es in den Nerven an dieser Stelle sendet, sind stark verbreitert. An verschiedenen Stellen scheinen sie die Nervenbündel einzuschnüren, die hier stark verändert aussehen. Abgesehen davon, dass sie sehr verschmälert sind, bestehen viele nur aus einer homogenen Substanz, an der keine Zellen zu sehen sind; vielleicht sind dies die Reste der ödematös geschwollenen Nervenfasern. Diese Veränderungen sind hauptsächlich in der Nähe der pialen Scheide ausgesprochen, ziehen sich aber mehr oder weniger stark bis zum Centrum und machen fast einen Quadranten des Nerven aus.

Die Arteria ophthalmica selbst, sowie ihre Aeste zeigen Veränderungen, die auf postmortalen Läsionen bei der Herausnahme des Auges beruhen, die aber eine besondere Bedeutung besitzen, weil sie ungemein leicht zu Täuschungen führen können und auf die ich deshalb hier etwas näher eingehen will.

Wie gesagt betreffen diese Veränderungen die Arteria ophthalmica wie auch ihre Aeste, also auch die Arteria centralis. In der Mitte des Gefässes befindet sich eine Masse, die aus zusammengebackenen Blutkörperchen besteht. An diesen sieht man braunes Pigment (wohl von dem Formol herrührend). Diese ganze Masse ist von Spindelzellen durchsetzt und auch von denselben theilweise umgeben. Man sieht deutlich, wie diese letztern mit dem Endothel der Gefässwand im Zusammenhang stehen. Zwischen dieser Masse und der Gefässwand findet sich ein freier Raum, in dem gut erhaltene Blutkörperchen vorhanden sind. Dieses ganze Gebilde sieht einem sich organisirenden Thrombus oder Embolus sehr ähnlich und wurde auch als solcher von mir und Andern angesehen, bis Prof. Ribbert, der so freundlich war, den Befund zu controlliren, dies positiv verneinte und diesen Gefässinhalt mit seinen Spindelzellen als eine reine Leichenerscheinung erklärte, die im Ganzen noch wenig bekannt ist und darin besteht, dass postmortal wahrscheinlich rein mechanisch durch Druck und Zerrung, welche das Präparat bei der Herausnahme erfährt, die Gefässendothelzellen sich abstreifen und sich dem Blute beimischen. Diese Erscheinung ist auch anderweits im Organismus beobachtet worden (vgl. Schmoll »Ecclampsie«).

Prof. Ribbert zeigte mir Schnittpräparate aus den Nieren, wo in den Gefässen genau das gleiche Bild zu sehen war, und bei denen

von Thromben keine Rede sein konnte. Es ist von grosser Wichtigkeit, dass man diese Erscheinung kennt, da dies Bild, wie schon erwähnt, täuschend einem Thrombus ähnlich sieht (vergl. Fig. III) und so leicht zu einer Quelle des Irrthums werden kann. Es soll auch darauf geachtet werden, dass bei der Herausnahme des Bulbus sammt Sehnerv bei der Leiche mit grösster Schonung vorgegangen werde.

Die Centralarterie ist mit gut erhaltenen Blutkörperchen gefüllt und zeigt ausser geringen Verdickungen der Intima keine Veränderungen, speciell nichts von Verstopfung während ihres Verlaufes durch den Nerven.

Dagegen ist das Verhalten der Vena centralis ein ungewöhnliches. Sie ist schwach entwickelt und verlässt den Nerven frühzeitig, etwa halbwegs zwischen Papille und der Eintrittsstelle der Arteria centralis in den Nerven. Sie verläuft dann in dem subarachnoidealen Raume, bis sie sich in der Höhe der Eintrittsstelle der Arteria centralis mit einem grossen Aste vereinigt, der das ganze von der Centralvene unversorgte Gebiet des Nerven durchläuft.

Von ihrer Theilungsstelle nahe der Papille bis kurz vor ihrem Austritte aus dem Nervenstamme ist die Vene thrombosirt. Nahe der Papille besteht die Thrombose aus einem dichten Gewirre von Fibrinfäden, die deutlich von dem Endothel ihren Ursprung nehmen, und einigen weissen und rothen Blutkörperchen. Weiter nach hinten ist ausser den Fäden noch eine sehr feinkörnige Masse vorhanden und nahe dem Austritte der Vene aus dem Nervenstamme enthält die Vene eine grosse Zahl gut erhaltener Blutkörperchen, die nahe der einen Wand von den Fibrinfäden durchsetzt werden. Es handelt sich hier, wie dies Prof. Ribbert bestätigte, um einen sehr frischen Blutblättchenthrombus vgl. Fig. II.

Parallel dieser thrombosirten Vene verläuft eine andere, die von Blut vollgefüllt ist und die wahrscheinlich theilweise die Funktion der Vena centralis übernahm.

Alle Aeste der Vena centralis haben freies Lumen und zeigen sonst keine Veränderung.

An der Papille ist eine grössere Blutung gerade in der Excavation vorhanden. Dieselbe sitzt nicht in dem Gewebe, sondern vor der Papille zwischen ihr und dem Glaskörper. Sie ist reichlich und dehnt sich stark nach aussen aus, so dass die Spuren des ergossenen Blutes bis zur Macula reichen. Auf der Papille sind noch kleinere Blutungen und in dem Gewebe derselben ein scharf abgegrenzter Herd vorhanden, der

sich dunkler färbt als das übrige Papillengewebe und scheinbar aus einer Verdickung des papillaren Stützgewebes besteht.

Die Retina ist wie bei dem rechten Auge von dem Pigmentepithel durch eine fibrinreiche Masse geschieden; doch ist das Pigmentepithel meist sehr schön erhalten und liegt der Chorioidea an, wie dies gewöhnlich der Fall ist. Die Zapfen- und Stäbchenschicht hat hier durch das Transsudat vielleicht weniger gelitten als an dem andern Auge. Wie an dem rechten Auge ist auch an diesem eine Einlagerung scholliger Massen vorhanden. Dieselben befinden sich hauptsächlich in der äussern Körnerschicht, dehnen sich aber bis auf die äussere reticuläre und innere Körnerschicht aus; doch habe ich hier keine der dort beschriebenen Fresszellen sehen können.

Wo diese Einlagerungen vorhanden sind, sind die Grenzen der verschiedenen retinalen Schichten nicht mehr deutlich. So findet man viele Körner der äussern Körnerschicht in der Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Körnerschicht selbst enthält Defekte. Sonst aber haben die äussern Schichten wenig gelitten. Die grössten Veränderungen bestehen in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht. Dieselben sind verschmälert und enthalten viele Lücken. Viele Ganglienzellen sind, wie ich dies schon bei der Beschreibung des rechten Auges erwähnt habe, herausgefallen und liegen in der Nervenfaserschicht und vor derselben, doch in sehr verschiedener und veränderter Gestalt. Viele sind gequollen und man sieht nur eine runde grosse Blase, an der meist noch ein blasser Kern zu sehen ist, andere sind zusammengeschrumpft und wieder andere sind im Zerfalle begriffen. Diese veränderten und verschobenen Ganglienzellen finden sich in besonders grosser Menge an auch sonst veränderten Stellen, z. B. an einer Stelle, wo eine Netzhautvene thrombosirt ist. Die Müller'schen Stützfasern treten sehr deutlich hervor, die Gefässe sind sehr stark erweitert, das Capillarnetz mit Blut gefüllt.

Die macularen Veränderungen sind denen des rechten Auges ähnlich.

Was die retinalen Gefässe anbetrifft, so sind leichte Verdickungen der Intima an den kleineren Gefässen zu constatiren. Ob hier ebenso wie an dem rechten Auge Verfettungen der Intima vorkommen, war mir nicht möglich zu wissen, da dieses Auge nicht wie das rechte in Flemming'scher Lösung fixirt worden war. Doch sind viele kleinere und grössere Gefässe thrombosirt und diese Thromben erweisen sich auch als Blutblättchenthromben. Besonders schön sieht man dies an einer grossen längs getroffenen Vene in der Nähe der Papille, gerade dort, wo sie von einer Arterie gekreuzt wird. Sie ist

von einem Fibrinnetz ausgefüllt, in dessen Maschen eine krümlige Masse vorhanden ist. Die arteriellen Gefässe scheinen, so weit ich dieselben von den venösen unterscheiden konnte, nicht thrombosirt zu sein.

In der Chorioidea sind ebenso wie im rechten Auge Blutungen und Thrombosenbildungen vorhanden.

Die Ciliargefässe sind normal.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung in Kürze zusammengefasst wäre also:

In beiden Augen Veränderungen, wie sie bei Retinitis albuminurica beschrieben werden: Transsudat zwischen der Pigmentschicht der Retina und der Stäbchen- und Zapfenschicht; Einlagerung von hyalinen Massen in den äusseren retinalen Schichten, wahrscheinlich mit Fresszellen in denselben, Blutungen in den verschiedenen Retinalschichten. Verfettungen der Intima der kleinen Gefässe; ausserdem an beiden Augen Veränderungen, wie sie bei Verstopfung der Centralarterie geschildert werden; degenerative Veränderungen in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, aufsteigende Opticusatrophie; zahlreiche thrombotische Verstopfungen in den kleineren und grösseren Retinalgefässen.

Beiderseits Chorioidealveränderungen.

In dem rechten Auge ein frischer Blutplättchenthrombus der Arteria centralis und ihrer Aeste.

In dem linken Auge ein frischer Blutplättchenthrombus der Vena centralis.

In dem linken Auge ausserdem ein lokal beschränkter vielleicht entzündlicher Prozess des Opticus.

Wie lässt sich dieser anatomische Befund mit den klinischen Erscheinungen vereinigen?

Ich will dieselben zur bessern Uebersicht ebenfalls in Kürze resümiren.

Bei einer graviden an Nephritis erkrankten Patientin tritt plötzlich unter schweren Allgemeinerscheinungen und reichlicher Magenblutung eine starke Herabsetzung der Sehschärfe ein. Vier Tage später, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, wird neben einer Retinitis albuminurica das Bild der sogenannten Embolie der Arteria centralis retinae constatirt bei einer Sehschärfe von rechts Fingerzählen auf einen Meter, links auf 1 $^1/_2$ m. Nach Anwendung von Digitalis tritt eine bedeutende und rapide Verbesserung des Sehens ein (rechts 1/60, links 1/24) und ophthalmoskopisch wird am 10. Tage nach dem An-

falle eine theilweise Herstellung der Circulation bemerkt[1]). Ob und welche Veränderungen in den 10 letzten Lebenstagen der Patientin, was Sehschärfe und ophthalmoskopisches Bild anbetrifft, eingetreten sind, können wir nicht sagen, weil nichts darüber weiter vorliegt.

Dass die 3 Wochen vor dem Ableben der Patientin plötzlich eingetretene Sehstörung sowie das ophthalmoskopisch constatirte Bild der sogenannten Embolie weder von dem am rechten Auge gefundenen Thrombus der Arteria centralis noch von dem Venenthrombus des linken Auges verursacht worden war, ist klar, da ja diese beiden Thromben viel jüngern Bestehens sind.

Einen Gefässkrampf, an den man ja auch denken könnte, und der, obgleich nicht erwiesen, doch jetzt seine hervorragenden Vertheidiger[2]) hat, können wir hier nicht annehmen, da ja ein solcher Gefässkrampf nicht während vier Tagen gedauert haben kann. Nun ist die Unterbrechung der Circulation in der Netzhaut noch am 4. Tage nach dem Insulte constatirt worden.

Andererseits können die geringen endarteritischen Veränderungen keine Rolle gespielt haben.

Folgende Erklärung erschien mir als diejenige, die den Thatsachen am wenigsten Zwang anthut und am besten das klinische Bild mit dem anatomischen Befunde vereinigt.

Die am 30. Oktober aufgetretene Sehstörung beruht auf einer Thrombosirung der Art. centralis beider Augen. Denn da das ophthalmoskopische Bild der sogenannten Embolie auf beiden Augen constatirt worden war, so müssen wir annehmen, dass eine Unterbrechung des arteriellen Blutstromes auf beiden Augen stattfand. Und zwar ist eine Thrombosenbildung hier das Wahrscheinlichste, wie die vorangeschickte Betrachtung zeigt.

Als Ursache dieser Thrombosirung betrachte ich die durch die Nierenerkrankung veränderte Blutbeschaffenheit, vielleicht eine grössere Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die sich auch in den Fibrinausscheidungen in den andern Organen ausspricht, dann das Sinken des Blutdruckes bewirkt durch den Einfluss des plötzlichen grossen Blutverlustes auf das schon ohnedies erkrankte Herz und die, wenn auch nicht im Sinne

---

[1]) Vielleicht hatte sich dieselbe schon vorher hergestellt, allein die Patientin war seit 5 Tagen nicht ophthalmoskopirt worden.

[2]) Leber und Wagenmann. Bericht über die 26. Versammlung der Ophthalmol. Versammlung in Heidelberg. 1897. S. 153 ff.

einer Endarteritis so doch durch fettige Degeneration veränderten Intimawandungen.

Die einige Tage nach dem Insulte aufgetretene bedeutende Verbesserung der Sehschärfe sowie der Wiederherstellung des arteriellen Blutstromes in beiden Augen beruht, wie ich glaube, auf dem Verschwinden beider Thromben. Denn weder kann es sich hier um eine Kanalisation des Thrombus noch um ein Schrumpfen desselben, wie Michel[1]) dies bei seinem vorher citirten Falle annimmt, gehandelt haben. Denn dann müssten doch Reste des geschrumpften Thrombus auch im linken Auge vorhanden gewesen sein, was nicht der Fall war; noch war eine ausreichende Verbindung mit den chorioidealen Gefässen oder denen des Zinn'schen Gefässkranzes vorhanden, die die Wiederherstellung der Circulation und die Besserung des Sehvermögens hätten erklären können.

Dies Verschwinden des Thrombus ist nun wohl in der Weise erfolgt, dass der frische Blutplättchenthrombus dem durch die verstärkte Herzthätigkeit andrängenden Blutstrome nicht widerstehen konnte und von demselben zertheilt und weitergeschwemmt wurde. Ich habe diese von Fischer[2]) mit Bezug auf die embolische Verstopfung vorgebrachte Annahme adoptirt, weil ich glaube, dass sie hier am besten den Thatsachen entspricht. Sie ist plausibler in diesem Falle, wo es sich um eine thrombotische Verstopfung handelt, die doch mehr der Gefässwand anliegt und nicht in das Lumen des Gefässes hineingepresst ist, wie dies bei einer Embolie nothwendigerweise der Fall sein muss. Auch wird wohl die Consistenz eines Embolus eine derbere und widerstandsfähigere sein, als die eines frischen Blutplättchenthrombus, sodass ich glaube, es könne die Zerstäubungstheorie von Fischer eher auf eine Thrombose als auf einen Embolus angewendet werden.

Der Thrombus der rechten Arteria centralis, den ich bei der anatomischen Untersuchung gefunden habe, ist aber ein ganz frischer Prozess, der in der wieder gesunkenen Herzkraft der sehr heruntergekommenen Patientin seine Erklärung findet.

An dem linken Auge, an dem höchst wahrscheinlich die Circulationsverhältnisse günstigere waren — die Sehschärfe war an diesem

[1]) Michel, l. c. S. 5. „Wenn funktionell im Verlaufe eine Besserung der Sehschärfe eintrat, so dürfte dies wohl nur dadurch zu erklären sein, dass allmählich eine Schrumpfung des Thrombus eingetreten ist."

[2]) Fischer, Krankheitsbild der Embolie der Arteria centralis retinae. Seite 140.

Auge auch immer erheblicher gewesen — reichte die Herzkraft noch aus, um das Blut durch die Arterien zu treiben, erlahmte aber an dem venösen Gefässsystem, vielleicht auch dadurch, weil die hier schlecht entwickelte und nicht normal verlaufende Centralvene grössere Anforderungen an die Herzkraft stellte. Die Folge war also eine Thrombenbildung in der Vene. Dass dieselbe keine für die Venenthrombose charakteristischen Veränderungen hervorgerufen hatte, hängt wohl davon ab, dass die Thrombose erst seit sehr kurzer Zeit bestand und dass das Blut theilweise durch eine andere Vene, die ich in der anatomischen Untersuchung des Falles erwähnt habe, einen Abfluss fand. Doch war auf dem linken Auge eine viel bedeutendere Blutung als auf dem rechten vorhanden.

Ich will noch hier in Kürze auf die Möglichkeit der Wiederherstellung der Circulation durch Collateralbahnen zurückkommen. Auf Seite 363 habe ich erwähnt, dass diese in unserem Falle nicht genügend entwickelt waren, um die Wiederherstellung der Circulation zu erklären, doch habe ich auf ihre Existenz in dem rechten Auge auf Seite 364 hingewiesen.

Ich will nur daran erinnern, dass nach Leber eine zweifache Verbindung der chorioidealen und retinalen Gefässe besteht; erstens eine unmittelbare durch die Aeste, welche von den Chorioidalgefässen in den Sehnervenstamm geschickt werden und mit den Centralgefässen in Verbindung stehen, und zweitens eine mittelbare, indem von dem sog. Zinn'schen Gefässkranze einerseits Zweige in die Centralgefässe, andererseits zu den Chorioidalgefässen abgehen.

Dass aber die Wiederherstellung des arteriellen Kreislaufes bei der sog. Embolie der Centralarterie durch Erweiterung dieser schon normal bestehenden Gefässe geschehen könne, ist eigenthümlicher Weise von einer grossen Anzahl von Autoren schon a priori abgewiesen worden. So sagen Schnabel und Sachs[1]: »Manche Autoren haben sich bei der Erklärung der nach der Embolie der Centralarterie beobachteten klinischen Thatsachen zu der Annahme gedrängt gesehen, dass zuweilen weite Communicationen zwischen Netzhaut- und Aderhautgefässen bestehen. In vielen tausenden Augen, welche bisher auf das allersorgfältigste anatomisch untersucht worden sind, wurden derartige Gefäss-

[1]) Schnabel und Sachs. Ueber Embolie der Netzhautschlagader. Archiv f. Augenheilk. Bd. XV. S. 17.

verbindungen noch nie gesehen und deshalb erscheint es sehr bedenklich, ihre Existenz gerade in jenen Fällen vorauszusetzen, in welchen sie die Schwierigkeiten der Erklärung des klinischen Bildes beseitigen würde. Berücksichtigt man übrigens die Entwicklungsgeschichte, so ist man gezwungen der Annahme, dass ein oder mehrere Gefässe aus der Aderhaut heraustreten, die Glaslamelle derselben und die hintern Netzhautschichten durchbrechen und sich mit den Zweigen der Centralschlagadern in Verbindung setzen, den höchsten Grad des Unglaubens entgegenzusetzen«.

Dagegen würde ich mir zwei Bemerkungen erlauben. Wenn Tausende von Augen sorgfältig anatomisch untersucht worden sind, so waren dies gewiss nicht Augen, bei denen die Circulation in der Art. centralis unterbrochen war und nur auf diese kommt es hier an. Denn Collateralen werden sich nur dann stärker entwickeln, wenn ein Bedürfniss für ihre stärkere Entwicklung besteht, nämlich wenn der normale Weg des Blutstroms unterbrochen ist. Zweitens handelt es sich doch nicht um eine Verbindung des chorioidealen und retinalen Gefässsystems in dem Sinne, wie diese Autoren es angeben, sondern um Verbindungen der chorioidealen Gefässe mtt denen des Sehnerven oder der Papille.

Aber auch andere Autoren sprechen sich dagegen aus. So Elschnig[1]: »Ein Einfluss auf die Blutfüllung des Centralgefässsystems nach Embolie der Centralarterie darf diesen capillaren Verbindungen zwischen Netzhaut- und Ciliargefässen durchaus nicht zugeschrieben werden, wie dies des öftern betont worden ist«. Und Reimar[2]: »Das Netzhautgefässsystem ist innerhalb der Papille schon entwicklungsgeschichtlich so in sich abgeschlossen, dass eine Cummunication mit Chorioidealgefässen für gewöhnlich undenkbar ist«.

Doch haben sich andere Autoren in anderem Sinne ausgesprochen. So giebt Knapp[3]) an, dass sich zwischen Retinal- und Ciliargefässen Verbindungen am Sehnerveneintritt entwickelt haben. Diese Verbindungen konnten nur zwischen Aderhaut und dem Sehnerveneintritt statt haben. Denn erstens waren die mit dem Sehnerven direkt anastomosirenden Ciliargefässe (es handelte sich um einen Tumor) durchschnitten.

---

1) Elschnig. Ueber Embolie d. Art. central. retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. 24, 1892, S. 144.

2) Reimar l. c. S. 310.

3) Knapp. Ein Fall von Carcinom der äussern Sehnervenscheide exstirpirt mit Erhaltung des Augapfels. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde 1874. IV. S. 2.

und zweitens fing die Wiederfüllung der Netzhautgefässe auf oder nahe der Sehnervenscheide an«.[1])

Nuel[2]) glaubt, dass sich in seinem Falle die Circulation durch Erweiterung der capillaren Verbindungen zwischen retinalem und ciliaren Gefässsystem hergestellt habe.

Doch haben erst die Untersuchungen von Schlodtmann[3]) nachgewiesen, dass bei Durchschneidung der Centralgefässe die Blutzufuhr durch Anastomosen zwischen dem chorioidealen und retinalen Gefässsystem bewerkstelligt wird, sobald eine allmähliche vorgängige Verengerung der Centralgefässe der Retina stattgefunden hat, welche eine sucessive Erweiterung der Collateralbahnen verursacht.

Der Moment, wann die Blutcirculation wieder hergestellt werde, hänge von dem Zustande der Centralgefässe ab, und zwar in folgender Weise[4]): »In den Fällen, wo die Centralgefässe des Opticus noch erhalten und annähernd normal sind, muss in dem Momente der Durchschneidung die Blutzufuhr zu den Netzhautgefässen entweder ganz oder doch zum grossen Theil aufgehoben werden; es muss daher eine ophthalmoskopisch nachweisbare Unterbrechung der Circulation resultiren. Umgekehrt müsste man schon a priori schliessen, dass da, wo die Circulation unverändert erhalten bleibt oder nur einer minimalen Schwankung unterworfen ist, die durchschnittenen Centralgefässe eben keine Blutzufuhr mehr repräsentirt haben, mit andern Worten, dass sie obliterirt waren. Und in der That wird dieses Verhalten durch das anatomische Verhalten in unserem Falle bestätigt.«

Die Resultate, die aus den Untersuchungen Schlodtmann's hervorgehen, können natürlicherweise nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse, die aus einer Blutunterbrechung der Verstopfung der Arteria centralis hervorgehen, angewendet werden, denn hier kann und wird sich wohl auch meist die Blutcirculation auf natürlichem Wege durch Hebung des Hindernisses in der Arterie herstellen. Wenn dies aber nicht geschieht, wie in manchen Fällen, bei denen man anatomisch eine vollständige Verschliessung der Arterie konstatirte, so sollte wohl da, theoretisch wenigstens, dasselbe eintreten, was Schlodtmann bei

---

[1]) Knapp. Embolie eines Zweiges der Netzhaut mit hamorhagischen Infarcte der Netzhaut. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. B. I. S. 39.

[2]) Nuel. Altérations de la macula lutea. Arch. d'opht. 1896. S. 170.

[3]) Schlodtmann. Ueber die Exstirpation retrobulbärer Tumoren mit Erhaltung des Augapfels. Ersch. in der Festschrift für Hippel. Halle 1899.

[4]) Schlodtmann l. c. S. 44.

Durchschneidung des Nerven resp. der Arteria centralis beobachtet hat. Es würde dann z. B. bei wirklicher Embolie der Centralarterie wo eine Blutzufuhr durch die Arterie selbst nicht möglich ist und wo doch die Gefässwandungen gesund sind, nur eine späte Wiederherstellung der Circulation möglich sein. Dagegen müsste die Blutzufuhr bei dem Verschluss der Arteria centralis durch Endarteritis obliterans immer sehr bald eintreten, da das Blut entweder bei Erhöhung des Blutdruckes wieder auf natürlichem Wege oder durch vorgebildete Anastomosen zwischen chorioidealen und retinalen Gefässgebiete einströmen würde. Bei der Thrombose könnte, immer bei Anwendung der von Schlodtmann gefundenen Resultate, die Blutcirculation sich früher oder später herstellen, hätte also nichts Charakteristisches.

Was unsern Fall anbetrifft, so war zuerst die Bildung von Collateralen nicht nothwendig, da bei gebesserter Herzkraft der erhöhte Blutdruck genügte, um die verstopfte Arteria wieder für das Blut durchgängig zu machen. Als aber zum zweitenmale eine Thrombose entstand, wie wir dies hier angenommen haben, um dieselbe bei dem heruntergekommenen Zustand der Patientin nicht mehr durch die Kraft des Blutstroms entfernt werden konnte, da begannen diese anastomotischen Verbindungen sich auszubilden, die ich in den Präparaten des rechten Auges gefunden habe.

Am linken Auge war die Bildung von Collateralen nicht nothwendig — auch war keine Andeutung von solchen vorhanden — da ja keine zweite Thrombosirung der Arterie stattgefunden hat.

Es würde also mein Befund den von Schlodtmann gefundenen Resultaten entsprechen.

Weitere Untersuchungen werden zeigen, inwiefern diese hypothetischen Auseinandersetzungen ihre Richtigkeit haben. Ich möchte nur auf diesen Punkt hinweisen, indem es mir scheint, dass durch die voreingenommene Idee, dass Verbindungen zwischen Chorioideal- und Netzhautgefässen nicht möglich seien, solchen Verbindungen nicht genügend nachgesucht werde. Freilich sind auch hier Serienschnitte eine Vorbedingung einer zuverlässigen Untersuchung.

Aus dieser kurzen Untersuchung geht hervor, dass das ophthalmoskopische Bild der sogenannten Embolie der Arteria centralis retinae durch eine Thrombose in der Arterie hervorgerufen werden kann.

Und zwar kann diese Thrombose sich bilden

1. auf Grund endarteritischer Wandveränderungen, wie dies aus dem Falle v. Michels hervorgeht,
2. als Theilerscheinung einer ein ganzes Arteriengebiet umfassenden Thrombosirung —' Fall von Siegrist —,
3. unabhängig von endarteritischen Wandveränderungen bei herabgesetztem Blutdruck und veränderter vielleicht zu Gerinnungen praedisponirender Beschaffenheit des Blutes und fettiger Degeneration der Intima. Mein Fall.

Meine Untersuchung unterstützt ferner die Ansicht, dass Verbindungen zwischen dem chorioidealen und retinalen Gefässgebiete bei der Wiederherstellung der Blutcirculation eine grössere Rolle spielen, als man bis nun zuzugeben geneigt schien.

Sie ist ein neuer Beweis, von welch hoher Bedeutung für die Lösung aller hier einschlägigen Fragen die Untersuchung von Fällen ist, die früh nach dem Einsetzen der Erkrankung zur anatomischen Untersuchung kamen.

Herrn Professor Haab spreche ich für die Ueberlassung des Materials, sowie auch für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen Dank aus.

30. April 1900.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Rechtes Auge.
Ac. = Arteria centralis.
Pl. Thr. = Blutplättchenthrombus mit Fibrinfäden der Art. centr.
Leitz Obj. VII, Oc. I.

Fig. 2. Linkes Auge.
Ac. = Arteria centralis.
Vc. = Vena centralis.
Pl. Thr. = Blutplättchenthrombus mit Fibrinfäden der Vena centr.
Leitz Obj. VII, Oc. I.

Fig. 3. Linkes Auge.
Ac. = Arteria centralis.
Th. sp. = Falscher Thrombus.
Leitz Obj. V, Oc. I.

XIX.

Die Ausschneidung der Uebergangsfalte bei Trachom.

Von Dr. Marczell Falta, Augen- und Ohrenarzt, Szeged.

Mit 2 Textabbildungen.

Der erste begeisterte Anhänger der Excision war der im Mittelalter lebende Benevutus Graphaeus; der mit dem grössten Eifer in der Neuzeit für diese Operation in's Feld zieht, ist Prof. Kuhnt in Königsberg. Im Ablaufe von fünf Jahren, wenn ich nicht irre, von 1892 bis 1897, übte der Letztere 3077 mal die Ausschneidung der Übergangsfalten an 1617 mit Trachom behafteten aus. Dies bedeutet 50⁰/₀ all seiner Trachomatösen. Eine ansehnliche Summe, so imponirend. wozu noch die Persönlichkeit Prof. Kuhnt's beiträgt, dass es unmöglich war der Begierde auszuweichen, mich von dem Werthe und von dem Vortheile dieser Operation zu überzeugen.

Nachdem ich meine Praxis in einer durchseuchtesten Gegend Ungarns ausübe, gibt mir die Granulose ziemlich viel zu thun. Mehr, als 20⁰/₀ meiner Augenkranken leiden an Trachom. Es ist leicht begreiflich, dass eine solche Praxis viel Anforderungen an einen gewissenhaften, ambitiösen Arzt stellt, der also, trotz der grossen Schwierigkeiten, Resultate erreichen will.

Und eben die Erfolge, die ich mit meinem Heilverfahren erzielen konnte, in Vergleich genommen mit denen Prof. Kuhnt's, war ich von Anfang an bewusst dessen, dass die Excision die bisherigen Heileingriffe nicht nur nicht übertrifft, sondern denselben auch nicht gleichwerthig sein kan. Da auf mechanisch-medicamentöser Behandlung in meiner Privatheilanstalt 85⁰/₀ der Trachomatösen geheilt werden, in 10⁰/₀ kommen Rückfälle vor, hingegen hatte Prof. Kuhnt nur in 50⁰/₀ seiner Operirten kein Recidiv. Ueberhaupt kann ich es mir nicht anders erklärlich machen, dass so ein vornehmer, verlässlicher Oculist auf mechanisch-medicamentöser Behandlung wenigstens nicht solche Erfolge aufweisen konnte, als ich, wenn ich nicht voraussetze, dass in seinen Fällen die Granulose bedeutend hartnäckiger sein muss.

Das Klima und die Bodenverhältnisse müssen, glaube ich, in Ostpreussen noch nachtheiliger sein auf das Trachom, als bei uns, wo wir auch nicht von rosigen Verhältnissen sprechen können. Denn, was den Entwickelungsgrad der Granulose betrifft, glaube ich kaum, dass wir besser daran wären. Dass ich nicht mehr sage, gelingt es mir kaum einen Trachomatösen ohne Pannus zu erwischen.

Und nur so kann ich es mir erklärlich machen, wieso sich Prof. Kuhnt so geringschätzend über die Sublimatbehandlung äussern konnte, wie ich es persönlieh von ihm auf dem moskwaer Congresse gehört habe. Ich wollte den anderen Tag auf das durch ihn Gesagte zurückkommen, dem Schicksale war es aber gefällig, dass man mir am selben Tage mein ganzes Geld sammt Fahrkarte gestohlen hatte, und, leider, besitze ich nicht so viel Humor, dass ich mit 20 Kopeken im Sacke so ferne von meinem Heim eine Vertheidigungsrede über die Sublimatbehandlung gehalten hätte, trotzdem ich dem Sublimat sehr viel Dank schuldig bin.

Den grössten Theil meiner Trachomatösen behandle ich mit Sublimateinreibungen. Mit Vermeidung des acuten Stadiums wende ich dieselben in jeder Form des Trachoms an und meistens mit Erfolg. Rückfälle, selbstverständlich, gibt auch diese Behandlung, aber bei weitem keine 50 Procent. Ich habe mit allen Heilmethoden Versuche gemacht, keine kann den Sublimateinreibungen gleichgestellt werden, keine leistete in sich selbst so werthvolle Dienste, wie diese Einreibungen. Nebenbei bemerke ich hier, dass ich die grösseren Trachomknoten ausdrücke.

Dass ich trotz dem unvergleichlich besserem Erfolge, den ich dem operativen Verfahren Prof. Kuhnt's gegenüber erreichte, doch auch die Ausschneidung der Uebergangsfalte übe, ist dazu der einfache Grund, dass Fälle vorkommen, die der sorgfältigsten Behandlung Trotz bieten, nicht heilen wollen oder werden jeden Augenblick rückfällig. In solchen Fällen nun, aber nur, wenn auch die Hornhaut erkrankt war,, schlug ich auch den operativen Weg ein. Und kann sagen, dass ich es nicht bereut habe.

Für die Aufopferung eines ziemlich grossen Stückes der Bindehaut, eventuell auch des Tarsus, erhalten wir als Ersatz einen guten Heilverlauf der pannösen Hornhaut und in genügend kurzer Zeit heilt auch der ganze Trachomprocess. Auch schon früher habe ich die Ausschneidung eines grösseren-kleineren Stückes der Bindehaut geübt, aber nur um eben das Krankhafte zu entfernen, als wenn man eine Neubildung entfernt, und nicht um durch die Operation auch die Heilung der übrigen erkrankten Theile zu erzielen. Viele Fälle haben mich überzeugt, dass dies durch diese Operation zu erreichen ist und für die Fälle, die einer weniger eingreifendern Behandlung nicht weichen wollen, ist dieselbe unleugbar ein Gewinn.

Es ist wahr, dass man gerade nicht zurückschrecken muss, das ziemlich grosse Stück Conjunctiva und auch das Stück Tarsus wegzunehmen, wovon diejenigen zu überzeugen, welche dieses Vorgehen für das Auge schädlich, sogar gefährlich halten, mit theoretischen Debatten

man nie fertig wäre; aber auch meiner Meinung nach sollte doch nur in den äussersten Fällen die Ausschneidung der Uebergangsfalte vorgenommen werden. Die ganz einfache, aber klare Begründung dessen ist, dass, wenn man Heilung erzielen kann, ohne Stücke der das Auge bildenden Elemente aufopfern zu müssen, kann nur vortheilhaft, keines Falls aber nachtheilig sein.

Die Nützlichkeit der Excision der Uebergangsfalte glauben manche darin zu suchen, dass die dadurch entstandene Narbe eine Art Schutzdamm der Weiterverbreitung der Granulose auf die bulbäre Bindehaut und auf die Cornea bildet. Das ist ein unhaltbarer Standpunkt. Da müsste doch die Peritomie der Hornhaut gar sicher die Verschlimmerung des Pannus oder im Falle einer Heilung den Rückfall aufhalten, da man sich doch einen idealeren Schutzdamm nicht denken kann, als die, durch die Peritomie entstandene. Und dass die Peritomie, wenn auch die Conjunctiva 2—3 mm breit ausgeschnitten wird, wie oft im Stiche lässt, weiss ein Jeder. Kann nun eine Narbe knapp um die Hornhaut herum nicht als Schutzdamm gelten, wie konnte für einen solchen die, weit von der Cornea entstandene Narbe der Uebergangsfalte betrachtet werden.

Der Effekt der Operation muss darin gesucht werden, dass die Ausschneidung der Uebergangsfalte den Blutkreislauf, respective Ernährungsverhältnisse in dem Sinne verbessert, dass die Erkrankung der Bindehaut, des Tarsus und der Hornhaut am günstigsten beeinflusst wird. Ich kann vielleicht als Vergleich den sogenannten »Rückschnitt« der Rosenstöcke anbringen, was darin besteht, dass man einzelne Aeste abschneidet, wodurch die erhalten gebliebenen Aeste besser gedeihen, schönere, üppigere Blüthen bringen. Durch den Rückschnitt wird nämlich der Kreis des Nährsaft verengert, kommt mehr an die erhalten gebliebenen Aeste, als vorher, wodurch in diesen bessere, gesündere Verhältnisse geschaffen werden. Aehnliche Verhältnisse erzeugt die Ausschneidung der Uebergangsfalte im trachomatösen Auge. Es ist bekannt, dass die Granulose in sehr seltenen Fällen, wie ich mich auch in zwei überzeugen konnte, spontan heilen kann, warum sollte es nicht möglich sein, dass die Excision die zu solcher Heilung nöthigen Verhältnisse hervorrufe; die Trachomkörner, die Infiltrate sehen wir nach ihr schwinden und die Hornhaut hellt sich auf. Das steht einmal fest, dass die Operation an der Uebergangsfalte keinen passiven, sondern einen aktiven Einfluss auf den Heilverlauf ausübt.

Entschieden muss ich mich aber aussprechen gegen die Ausschneidung beider Uebergangsfalten. Die Heilung befördernden Verhältnisse sind auch durch die Ausschneidung einer, und zwar der oberen Ueber-

gangsfalte zu erreichen. Warum gerade die obere Uebergangsfalte geeigneter ist, wo doch diese der Operation schwerer zugänglich ist, hat mehrere wichtige Gründe.

Der Tarsus des oberen Lides muss verhältnissmässig oft in den Kreis der Operation gezogen werden, was, wenn die Excision an der oberen Uebergangsfalte ausgeübt wird, sehr leicht gethan werden kann. Alsdann ist die granulöse Erkrankung des oberen Liedes, wenn auch nicht immer schwerer, aber für das Auge immer gefährlicher, denn der Pannus beginnt mit wenigen Ausnahmen am oberen Rande der Hornhaut. Das ist die Hauptindication, dass man an der oberen Uebergangsfalte operire, nämlich, dass dadurch die Hornhaut geheilt wird, weil eben die Erkrankung der letzteren durch die Granulose des oberen Liedes hervorgerufen wird. Der günstigere Effekt der Operation ist natürlicherweise an jenem Lide zu erwarten, an welchem operirt wird. Was die untere Uebergangsfalte betrifft, vor ihr braucht man die Hornhaut nicht zu fürchten und sie darf auch nicht excidirt werden. Erstens ist sie einer mechanisch-medicamentösen Behandlung viel leichter zugänglich, dann aber genügt die Ausschneidung der Uebergangsfalte hinlänglich dazu, dass auch das untere Lied in Heilung übergehe. Die Ausschneidung der unteren Uebergangsfalte ist also nicht angezeigt, aber in dieser Hinsicht auch gefährlich, dass dadurch das Auge der Xerosis ausgesetzt werden kann und öfters dann Gelegenheit bieten würde, dass Prof. Hirschberg[1]) die Vertrocknung der Hornhaut als Folge der Operation gegen Trachom, demonstriren könne. Heisrath excidirt auch meistens nur die obere Uebergangsfalte.

Die Operationen führe ich ganz auf die, von Prof. Kuhnt empfohlenen Weise aus. In der Anordnung der Fäden weiche ich etwas ab, was ich aus praktischem Standpunkte wichtig genug halte, um es mitzutheilen. Mehrere Augenärzte legen zwar gar keine Nähte an, wo doch beim Weglassen derselben Wucherungeh auftreten, die die Nachbehandlung unangenehm compliciren, hingegen die gut passend aneinander gebrachten Wundränder auf die Wirkung der Lidmuskeln viel günstiger sind, als die Granulationen und Nachfolgende Schrumpfung der Wundoberfläche. Die Anlegung der Nähte ist also auf den Endeffekt der Operation gar nicht gleichgültig.

Die Nähte werden durch manche so angelegt, dass die Fäden ganz kurz abgeschnitten werden, manche aber schneiden sie ausserhalb der

---

1) Sitzung d. Berl. ophth. Ges. 22. Juni 1899. Centralb. f. prakt. Augenh. Januar 1900.

Lidspalte ab. Die kurz abschneiden, thun es deshalb, weil durch die Fäden die Hornhaut bei den Augenbewegungen gerieben wird, wodurch Infiltrate, Geschwüre entstehen können; andere aber lassen die Fäden ausserhalb der Lidspalte reichen, weil so die Nähte früher entfernt werden können, ohne das Lied umstülpen zu müssen, also der Gefahr der Wundsprengung auszusetzen. Das länger Liegenlassen der Nähte kann nämlich eine Eiterung und Wucherung nach sich ziehen.

Bei meinen ersten Operationen schnitt ich auch ohne Weiteres die Fäden ausserhalb der Lidspalte ab. In einem dieser Fälle ist aber unter dem Verbande eine ausgebreitete Hornhautulceration entstanden. was ich ausschliesslich der Irritation der Fäden zuschreiben musste. Dieser Fall gab mir den Impuls dazu, folgendes Verfahren einzuschlagen:

Beide Fäden der gegen den inneren und äusseren Lidwinkel fallenden Nähte lasse ich erst unberührt, schneide den einen Faden der inzwischen gelegten Naht oder Nähte — je nachdem man 3 oder 4 derselben anlegt — kurz ab und den anderen binde ich mit den Fäden der gegen den äusseren oder inneren Lidwinkel fallenden Nähte an diese an, je nachdem die betreffende mittlere Naht zu welcher dieser beiden letzteren näher liegt. Kurz die mittleren Fäden werden an die äusseren Nähte gebunden. Alsdann schneide ich nun auch den einen Faden der äusseren Nähte kurz ab und die belassenen Fäden werden nach Lidschluss ausserhalb der Liedspalte an der Nasen- resp. Schläfenseite mit einem Stückchen Heftpflaster befestigt.

Die mit **a** bezeichnete Figur zeigt die Lage der Fäden bei drei in der Uebergangsfalte angelegten Nähten, die mit **b** bezeichnete bei vier Nähten.

Fig. a.

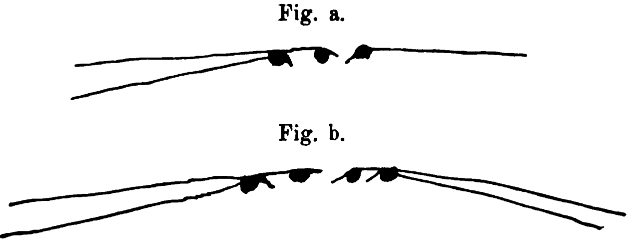


Fig. b.

Wie aus den Figuren leicht anzunehmen ist, kann die Hornhaut durch die langen Fäden der mittleren Nähte nicht lädirt werden. Dabei aber haben wir auch den Vortheil behalten, dass die Nähte zur rechten Zeit entfernt werden können, ohne Gefahr der Wundsprengung, da einer jeden Naht ein langer Faden belassen wird, mittelst welchem die Entfernung geschehen kann, ohne das Lid umstülpen zu müssen. Beim

Verbandwechsel müssen die Fäden, bevor die Lider geöffnet sind, freigemacht werden, damit keine Zerrung stattfinde und nach der Behandlung werden dieselben wieder angeklebt.

Seitdem die Fäden in der beschriebenen Weise situirt werden, ist die Hornhaut nie beschädigt worden.

Ich habe schon hervorgehoben, dass ich die Excision nur in den äussersten Fällen vornehme. Und ob zwar gegenüber der überwiegenden Zahl derer, die auf mechanisch-medicamentöser Behandlung heilen, die Zahl der Operirten sehr gering ist, wirft sich doch die Frage auf, warum sind die letzteren nicht gleich am Anfange operirt worden, warum mussten diese so viel Zeit verlieren, warum mussten sie mit ausgebreiteteren Narben der Conjunctiva und eventuell mit herabgesetzter Sehkraft davonkommen und endlich warum musste ich unter viel ungünstigeren Verhältnissen operiren.

Je länger die Granulose besteht oder je öfter sie zurückfällt, umsomehr leidet die Conjunctiva und auch die Durchsichtigkeit der Cornea darunter. Zur Operation werden ungünstigere Verhältnisse dadurch geschaffen, dass durch die vorangegangenen Ausquetschungen, Sublimateinreibungen, Schrumpfung und was hauptsächlich hinderlich ist, das Anwachsen der oberen Uebergangsfalte an den Müller'schen Muskel hervorgerufen wird. Der die Operation gemacht hat, weiss davon, wie schwer es ist, beinahe unmöglich in solchen Fällen, die Uebergangsfalte so loszulösen, dass der Müller'sche Muskel intakt bleibe, was eben zur prompten Lidhebung unbedingt erforderlich ist. Würde man die Operation vor jeder anderen Behandlung vornehmen, würde das vorhanden gebliebene subconjunctivale Gewebe die Loslösung viel leichter machen.

Man müsste nun die Fälle auswählen können, in denen die Excision unvermeidlich ist, die einer mechanisch-medicamentösen Behandlung nicht weichen werden. Leider ist das bei dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse unmöglich. Die verzweifeltsten Fällen heilen manchmal mit der grössten Leichtigkeit. Eben jetzt habe ich auch einen Trachomatösen in Behandlung, bei dem die Lidknorpel mächtig verdickt waren, die Trachomkörner bedeckten so die Conjunctiva und Uebergangsfalten, dass von derer eigenen Gewebe nichts zu sehen war, auf dem einen Auge dicker, fleischiger Pannus, auf dem anderen neben Pannus ein grosses Geschwür mit Hypopion und Iritis. Dieser Fall heilt auf mechanisch-medicamentöser Behandlung zusehend. Und wenn man solche Fälle heilen sieht, muss man sehr verwundert darüber sein, wieso Walther den Vorschlag machen konnte, die Excision der unteren

Uebergangsfalte prophylaktisch bei Gesunden vorzunehmen. So lange nun die Fälle von vorhinein nicht bestimmt werden können, die operirt werden müssen, ist die Ausschneidung der oberen Uebergangsfalte aus dem Gesichtspunkte um die Granulose zu heilen, nur dann gerechtfertigt, wenn die mechanisch-medicamentöse Behandlung nicht zum Ziele führt oder wenn öfters Rückfälle vorkommen und dann auch nur, wenn die Hornhaut in's Bereich der Erkrankung gezogen ist.

Unbedingt contraindicirt ist die Operation bei Schrumpfungstendenz, was man an den Stellen, wo die Uebergangsfalten in die bulbäre Bindehaut übergehen, leicht erkennen kann.

XXX.

Notiz über einige Modificationen an meinem Apparate zur Diagnose der Farbenblindheit.

Von Dr. Wilibald A. Nagel.

Mit 1 Abbildung im Text.

An meinem diagnostischen Apparate, den ich in diesem Archiv, Bd. 38 (1898) auf Seite 50—52 beschrieben und abgebildet habe, fand ich seitdem einige Modificationen zweckmässig, die an den letzten von Herrn Mechaniker Elbs in Freiburg i. Br. gelieferten Apparaten schon zur Ausführung gekommen sind. Wenngleich diese Aenderungen das Princip der Untersuchung mit dem Apparate nicht berühren und mehr nur Aeusserlichkeiten betreffen, erscheint es mir doch angezeigt, sie an dieser Stelle zu erwähnen, da sie, wie ich glaube, die Verwendung des Apparates noch sicherer und bequemer gestalten und durch sie ein kleiner Mangel, die ungleichmässige Helligkeit der farbigen Felder behoben ist.

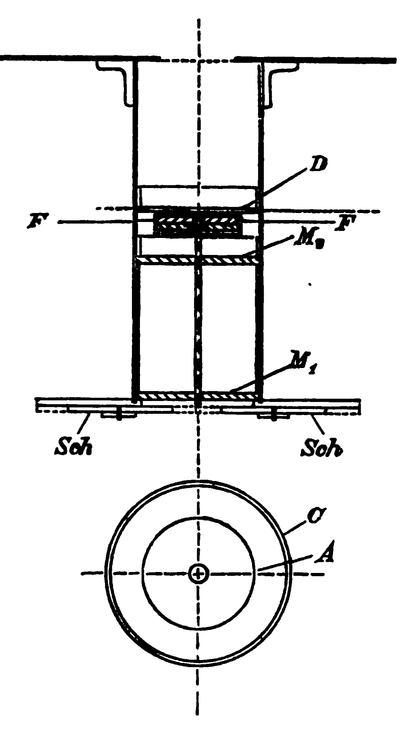
Die jetzige Gestalt des Apparates zeigt die nebenstehende Figur, ein Horizontalschnitt durch seine wichtigsten Theile.

Die Gleichmässigkeit der Farbenfelder ist durch zwei fein mattgeschliffene Gläser erreicht, deren eines M_1 dicht hinter dem Schieberapparat Sch liegt, deren anderes M_2 sich dicht vor den einschiebbaren farbigen Glasstreifen FF befindet.

Der grosse Blechtrichter der früheren Apparate ist durch ein kurzes cylindrisches Rohr mit aufgeschobener kreisförmiger Scheibe

ersetzt (letztere, um den Auerbrenner für die untersuchte Person zu verdecken). Hierdurch erscheint bei geeigneter Stellung des Apparates (die Oeffnung von der Fensterseite des Zimmers abgewandt) die Umgebung der beiden farbigen Felder tiefschwarz, diese selbst lebhaft leuchtend. Zugleich konnte damit der undurchsichtige Cylinder um den Auerbrenner wegfallen, der Fuss des Apparates konnte leichter und gefälliger gestaltet werden, wodurch das ganze Instrument an Handlichkeit gewinnt.

Durch den Wegfall des dunklen Cylinders wurde es andererseits nothwendig, auf den Rahmen der Schieber ein Schutzblech aufzusetzen, das dem Untersucher gestattet, die Zeiger an den Schiebern auf die Marken I und II (Protanopen- und Deuteranopengleichung) einzustellen, ohne durch das blendende Licht des Auerbrenners belästigt zu werden.



An farbigen Gläsern werden beigegeben: 2 Streifen rot, 1 gelb und 1 grün.

Die Art der Verwendung des Apparates bleibt im übrigen dieselbe, wie ich sie früher*) empfohlen und auch seitdem zweckmässig gefunden habe.

Die Marken I und II auf dem Schieberrahmen können, obgleich sie bei allen Apparaten von mir persönlich controllirt sind, nur auf ungefähre Genauigkeit Anspruch machen, da wechselnde Beschaffenheit des Leuchtgases und der Glühkörper im Brenner möglicherweise die Einstellungen etwas modificiren können. Doch wird man nie in Zweifel geraten, ob man es mit einem Protanopen, Deuteranopen oder einem Farbenschwachen zu thun.

*) Vergl. ausser dem erwähnten Aufsatz in diesem Arch. 1898 meine Broschüre: Die Diagnose der praktisch wichtigen angeborenen Störungen des Farbensinnes. Wiesbaden (Bergmann) 1899.

Unbedingtes Erfordernis für gutes Functioniren des Apparates ist, dass der Auerbrenner tadellos brennt, ohne Flackern und mit richtiger Abmessung von Gas und Luftzutritt.

Nicht unnöthig ist vielleicht der Hinweis darauf, dass die Marken I und II am Schieberapparat nur für die Farbengleichung zwischen Roth und Gelb gelten, nicht für Grün. Dieses letztere giebt zwar für den Dichromaten auch Gleichungen mit Roth und Gelb, doch müssen die Einsteckungen dafür besonders ausprobirt werden.

XXXI.

Sitzungsbericht der Ophthalmological Society of the United Kingdom vom 14. Juni 1900.

(Vorsitzender: Anderson Critchett.)

Uebersetzt von Dr. G. Abelsdorff.

W. H. Jessop. Ueber Verschluss der Arteria centralis retinae auf beiden Augen.

Die 35jährige Patientin war 9 Jahre verheirathet, hatte bald nach der Heirath 1 Mal abortirt und vor 8 Monaten ein Kind geboren, das nur wenige Stunden lebte. Am 24. Oktober 1899 konnte sie beim Erwachen auf dem rechten Auge nicht sehen. Allgemeinbefinden gut, vor 9 Jahren Influenza, vor 2 Jahren einige Wochen anhaltendes Nasenbluten. Ophthalmoskopisch fanden sich die Symptome der Embolie der Centralarterie, L.=Lichtschein, zweifelhaft. Das linke Auge war normal. Am 28. December 99 erblindete sie plötzlich Vormittags auf dem linken Auge, ophthalmoskopisch waren alle Zeichen der Embolie der Centralarterie vorhanden. Lichtschein fehlt. Jetzt sind beide Optici atrophisch, die Retinalgefässe fadenförmig, die Scheiden zum Theil weiss verdickt (Periarteritis). Die Sehschärfe des rechten Auges hat sich bis auf $^{6}/_{36}$ gehoben, links besteht nur Empfindung für Lichtschein. Die Patientin war mit Quecksilber innerlich sowie durch Inunction behandelt worden. Bemerkenswerth an dem Falle ist, dass die Arterien beider Augen betroffen waren und trotz der Plötzlichkeit der Erblindung keine Ausgangsstelle der Embolie gefunden werden konnte. Hierdurch war der Hinweis auf eine Retinitis als prädisponirende Ursache gegeben, und gerade die erhebliche Besserung bei der Behandlung machte den syphilitischen Ursprung wahrscheinlich. Die Gefässveränderungen deuteten auf degenerative Processe an den Arterien.

Collins bemerkt, dass die von ihm 97 demonstrirte Patientin ebenfalls an Nasenbluten litt, es bestand Amenorrhoe.

Doyne meint, da nach Embolie die peripherischen Theile der Retinalgefässe gewöhnlich weiter als die centralen seien und dieses bei J.'s Patientin nicht der Fall sei, so sei die Hauptursache in der Arterienerkrankung zu suchen.

Abercombie's Frage, ob der Uterus irgendwie erkrankt gewesen wäre, verneint Jessop.

C. Wray. Ueber das arithmetische Dreieck in der Ophthalmologie.

Mit Hülfe dieser neuen Methode deducirte W., dass der Einfluss der Civilisation auf die Kurzsichtigkeit kein so grosser und evidenter sei, wie gewöhnlich angenommen. Die Einzelheiten der Auseinandersetzung waren extrem technischer Natur.

Simeon Snell. Ueber angeborenes Papillom der Conjunctiva.

Bei einem 5 Monate alten Kinde ragte ein kugelrunder, kleinerbsengrosser Tumor zwischen den Augenlidern hervor, er sass fest mit etwas verbreiteter Basis an der Conjunctiva in der Mitte zwischen Canthus internus und Cornealrand, der Tumor wurde mit der Scheere abgetragen, die mikroskopische Untersuchung durch Treacher Collins ergab, dass der Bau dem eines Dermoids glich.

Simeon Snell. Ueber Periarteritis der Retinalarterien.

Bei einer 43jährigen Patientin betrug Sehschärfe R. $^1/_{60}$ (Verschlechterung seit 4 Monaten), L. S. = $^6/_9$. Gesichtsfeldgrenzen eingeengt. Ophthalmoskopisch zeigte sich, dass rechts die Arterien auf der Papille in eine schneeig weisse, etwas glänzende Scheide eingehüllt waren. Dieses Aussehen erstreckte sich nur wenig über den Opticus hinaus. Eine kleine Blutung in der Netzhaut, zwei andere auf der Papille. Auf dem linken Auge war die Arterienerkrankung viel weniger ausgesprochen und augenscheinlich erst im Beginn. Im Urin Spuren von Albumen, granulirte Cylinder, die Arterien starr und geschlängelt, Hypertrophie des linken Ventrikels.

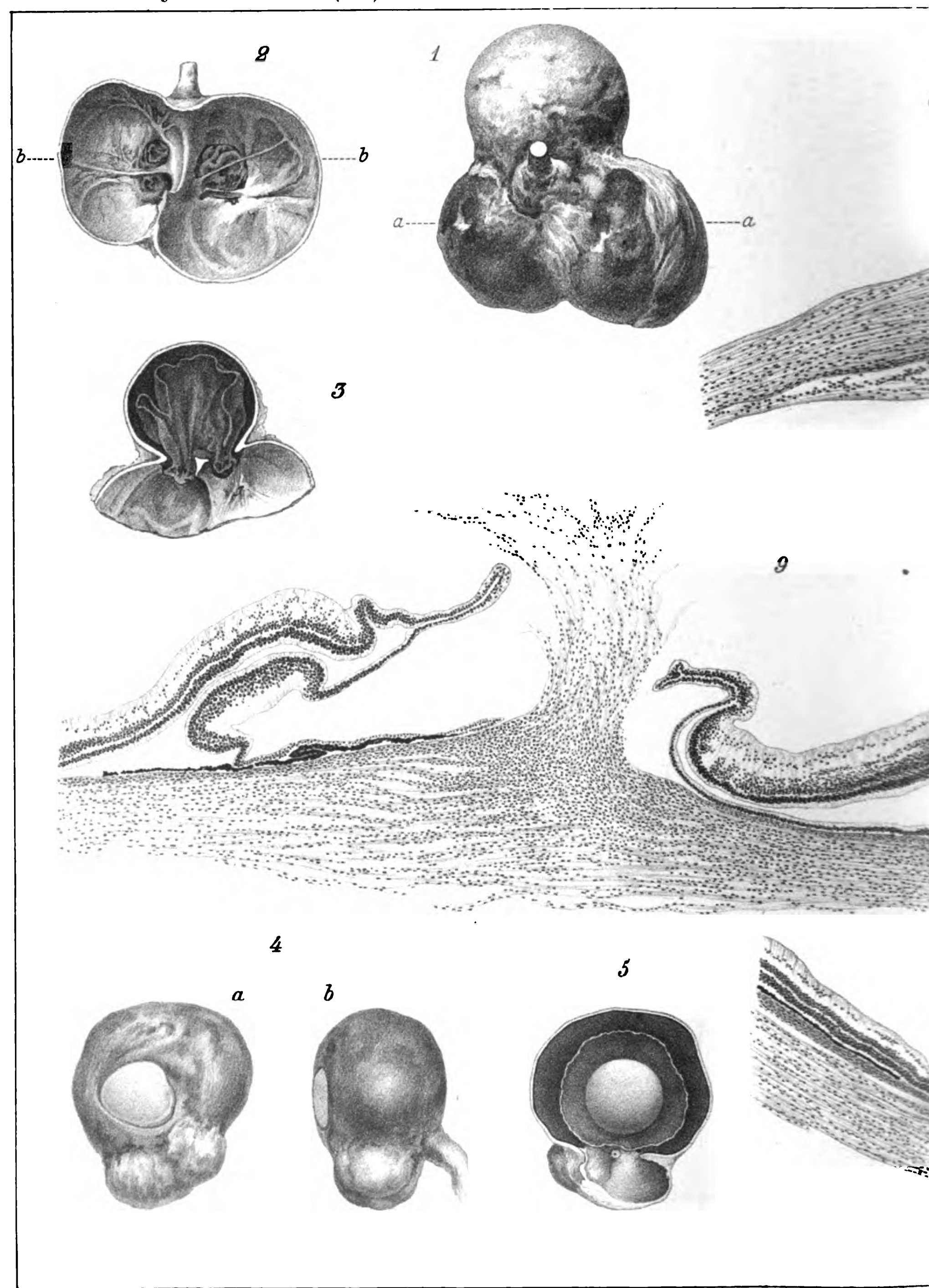
Simeon Snell zeigt ein schön illustrirtes Buch ausländischer Landschaften, die einer seiner Patienten ausgeführt hat nach Cataractextraction auf einem Auge, während das andere blind ist.

Sydney Stephenson. Ueber Ophthalmitis im Verein mit Meningitis.

Bei einem 7 Monate alten Kinde folgte auf Exsudatbildung in der vorderen Kammer Pupillarverschluss, Tensionsabnahme und Schrumpfung des Bulbus. Am 33. Krankheitstage trat der Tod ein, die Haupt-

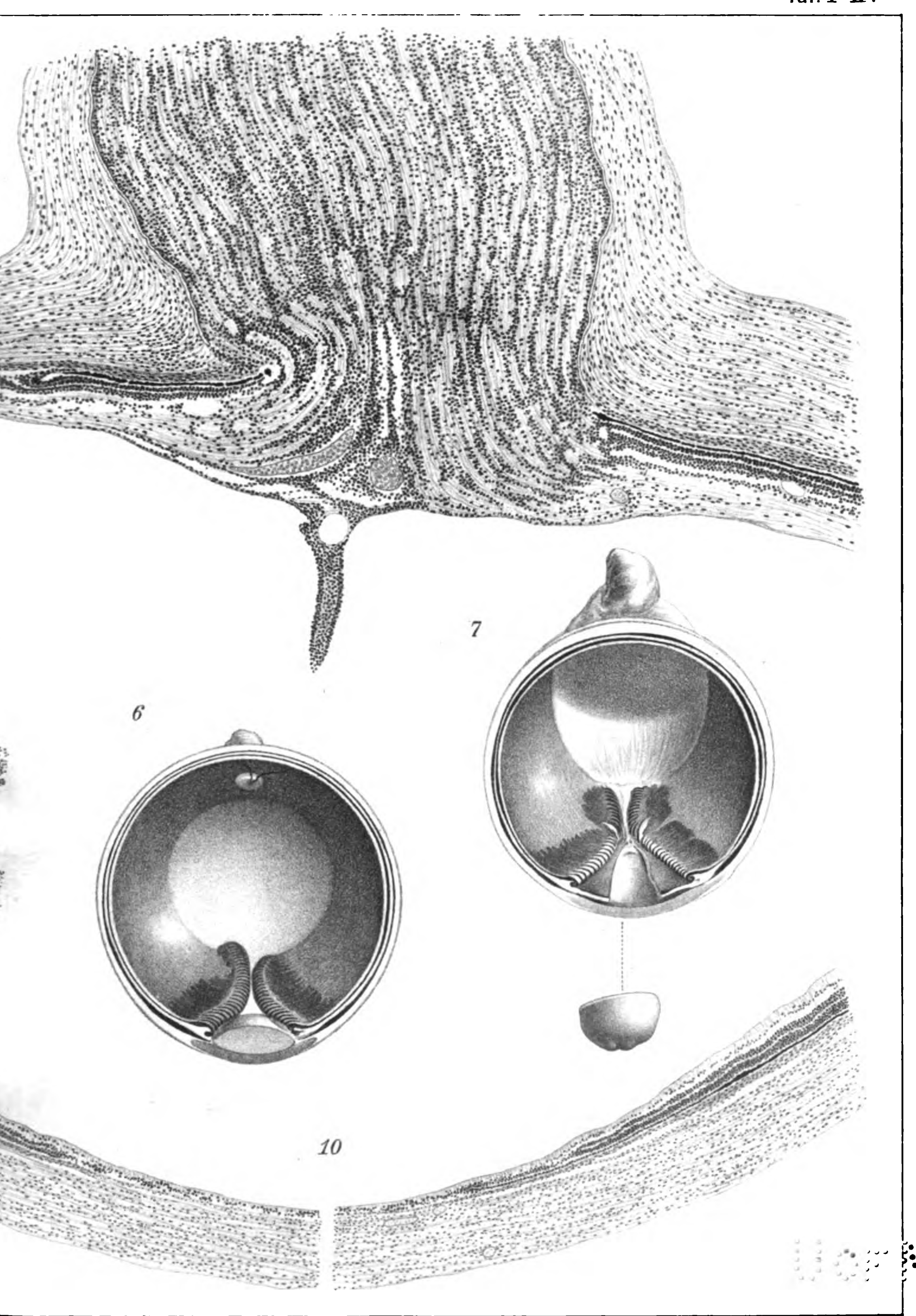
symptome der Krankheit bildeten nach hinten geneigte Kopfhaltung. Krämpfe, fortschreitende Abnahme, schwankende Temperatur. Bei der Section fand sich Eiteransammlung in der Medulla und konnte die Hirnschenkel entlang bis zu den Tractus optici, dem Chiasma und dem linken N. opticus verfolgt werden. In dem meningealen Exsudat wurde unter verschiedenen Mikroorganismen auch der Diplococcus intracellularis meningititis von Weichselbaum gefunden. Mikroskopisch waren entzündliche Processe vom Chiasma den Opticus entlang bis zur Papille des entzündeten Auges nachweisbar. Im Augapfel selbst handelte es sich wesentlich um Neuroretinitis und diffuse Entzündung des Uvealtractus.

S. folgerte aus diesem Befunde, dass die Entzündung von den Hirnhäuten den Opticus entlang, wahrscheinlich auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden, zum Augapfel fortgeschritten war.



Lith Anst.v.H.Jonas Cassel.

zu Hess, Ueber angeborene Bul



cysten und ihre Entstehung.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.



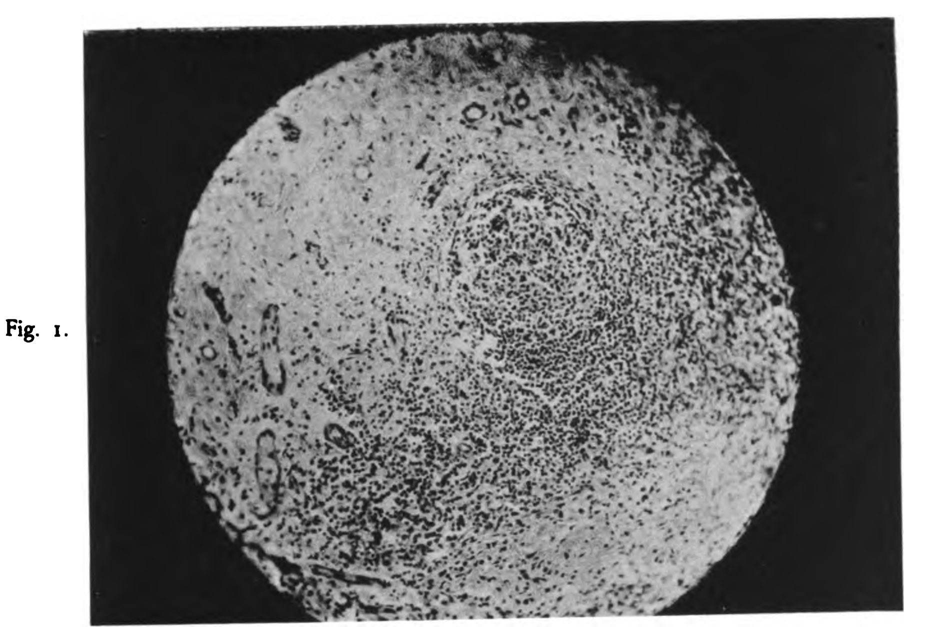


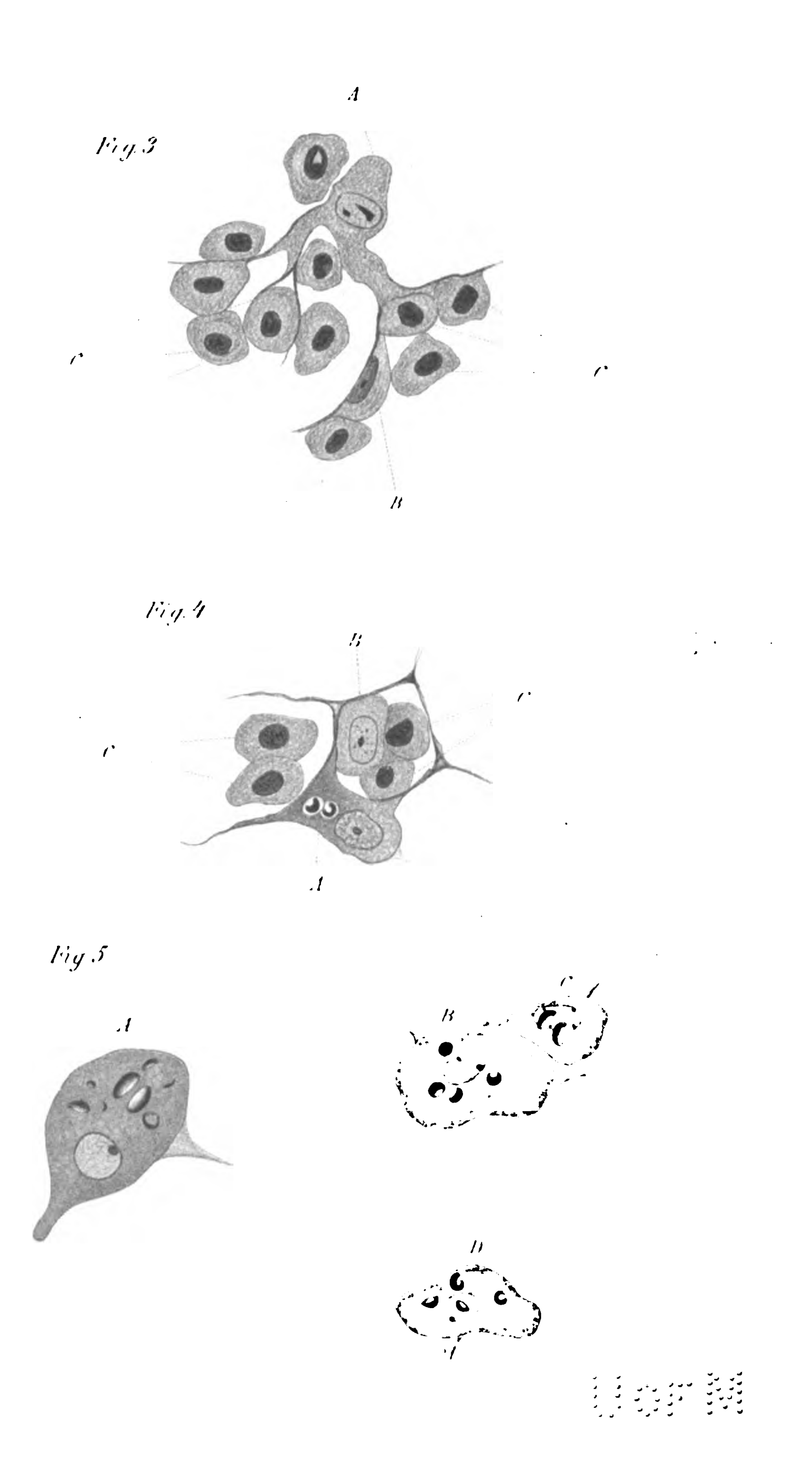
Fig. 1.

Fig. 2.



Zu Addario, Untersuchungen über das Trachom.

Lichtdruck der Verlagsanstalt F. Bruckmann A.-G., München. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Zu Addario, Untersuchungen ad sehe Zucker.

Fig. 6

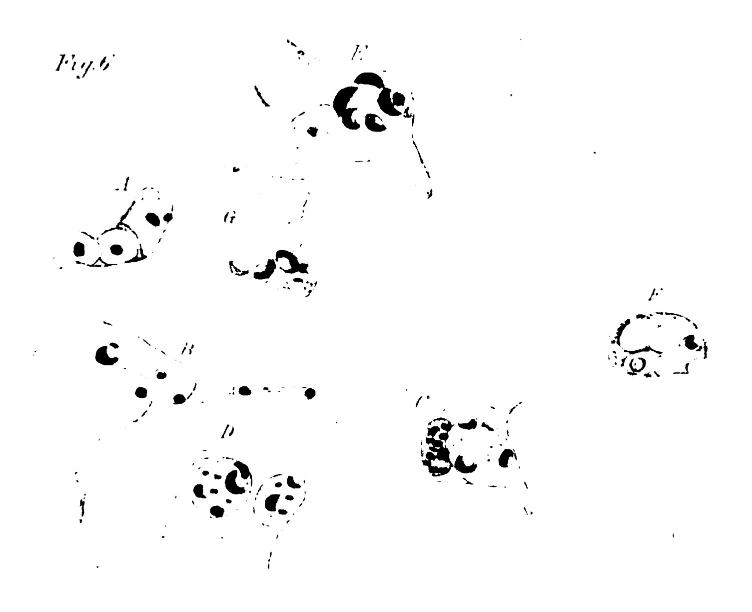


Fig. 7



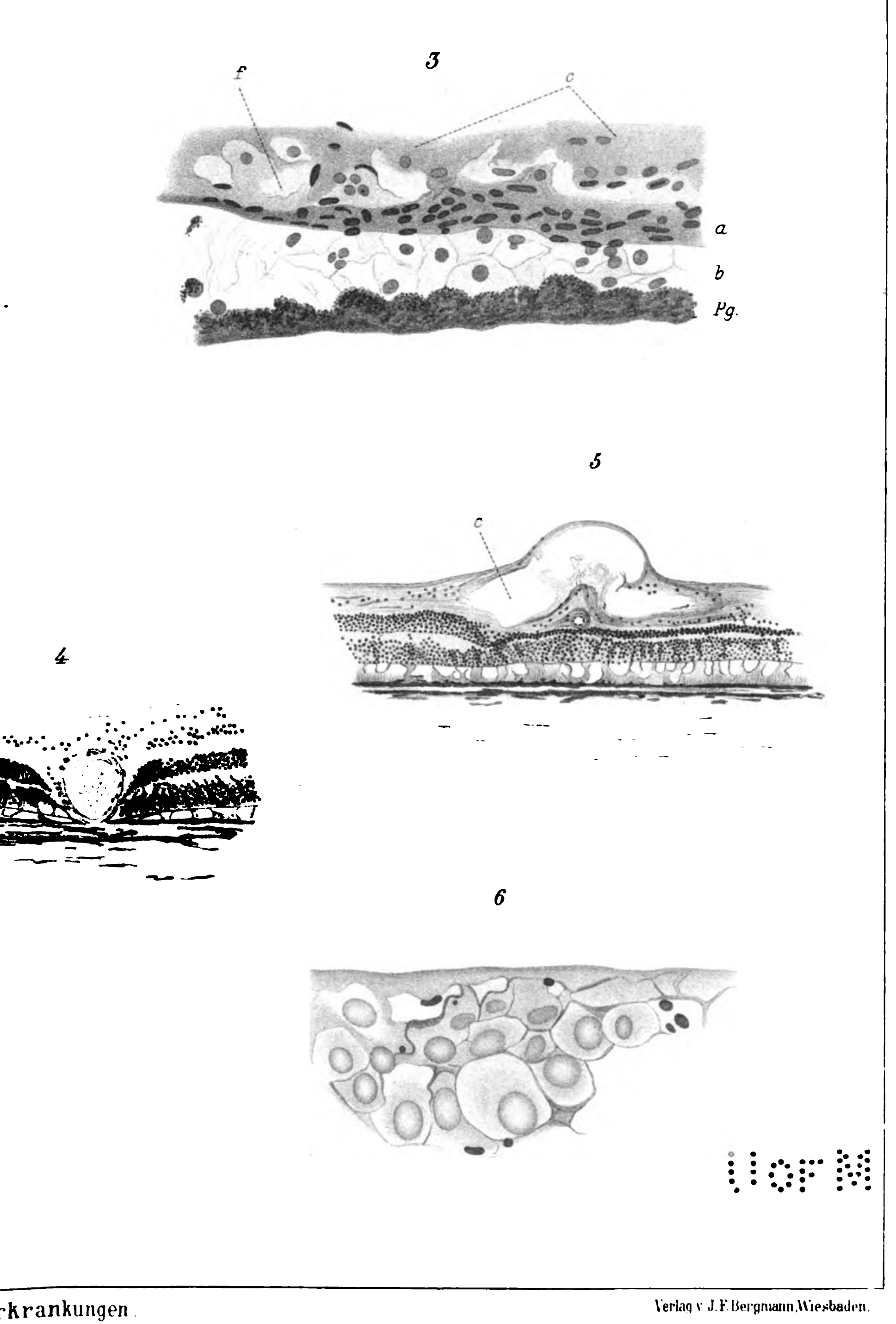


Zu Addario Untersuchungen ...



Lith. Anst. v. H. Jonas, Cassel.

zu Jschreyt. Netzh.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

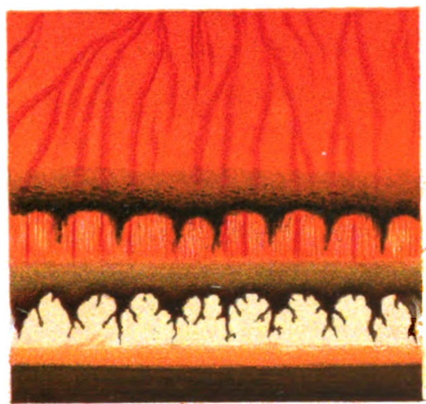
temporal

nasal

Zu Pick: Schwarzer Sehnerven.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbad

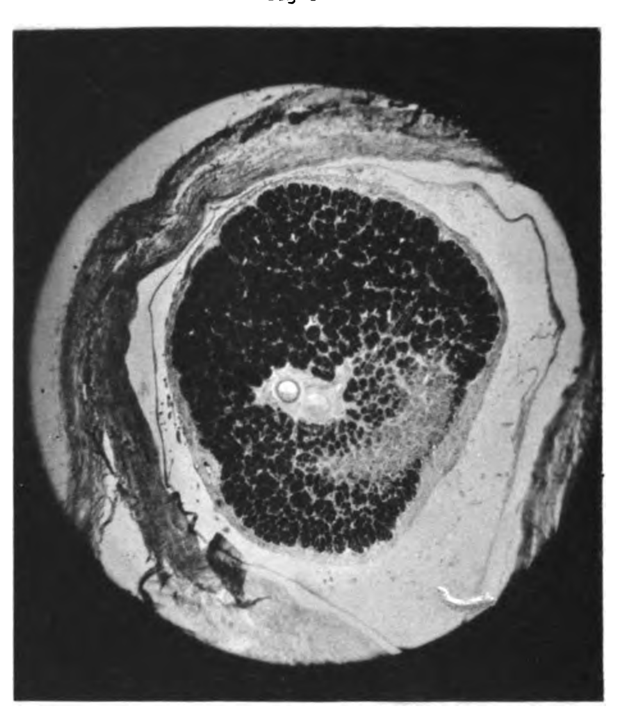


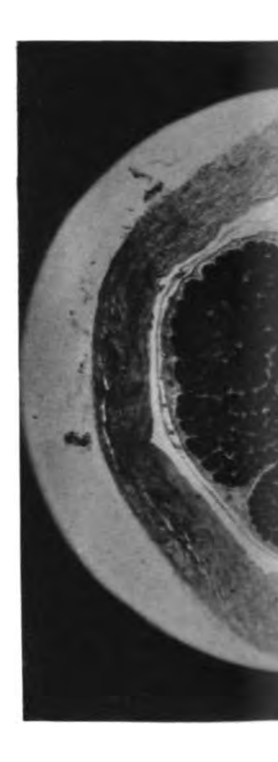
zu Reimar. Ueber die ophthalmoskopische Sichtbarkeit der Ora serrata etc.



Lith. Anst. v. H. Jonas Cassel. Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig 1





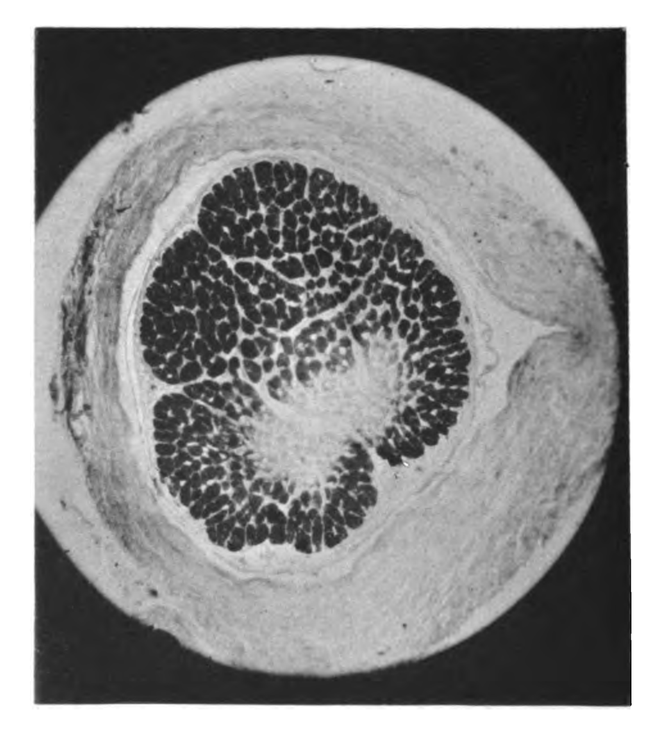
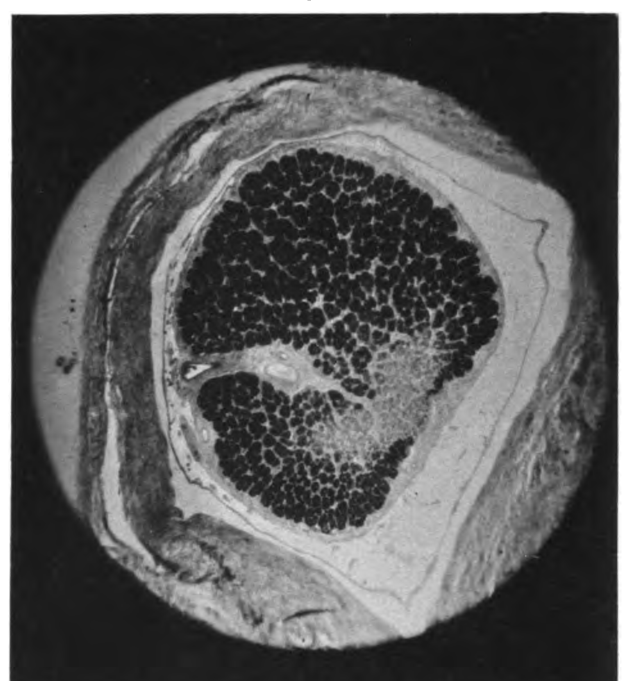


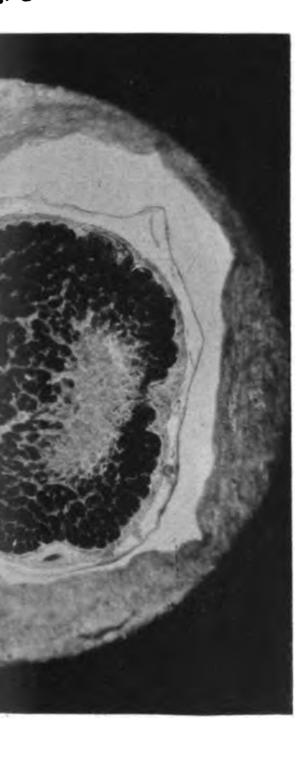
Fig. 4

Zu Siegrist. Beitrag zur Kenntnis de

Fig. 2



. 3



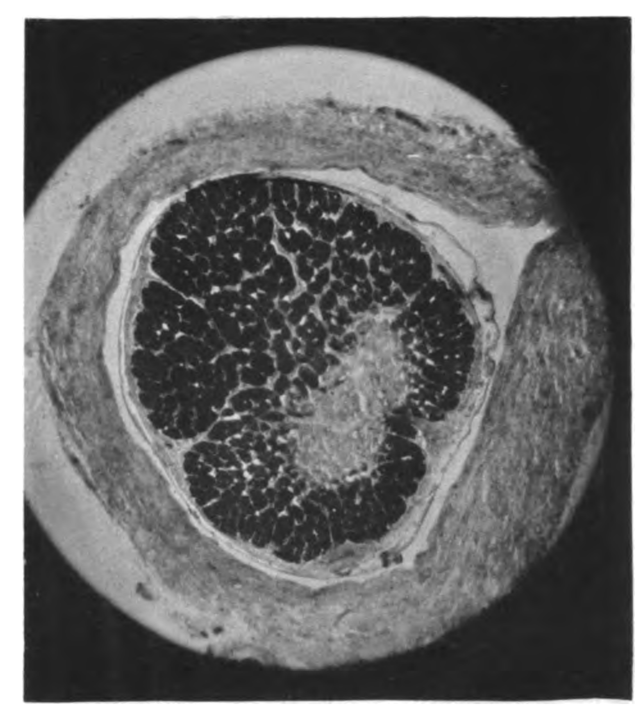


Fig. 5

anatom. Grundlage der Alkoholamblyopie.

t p l. *n s l.*

Siegrist

Fig. 6.

zu Siegrist: Beitrag zur Kenntniss der anatom. Grundlage der Alkoholamblyopie.



VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

t p l. *n s l.*

Siegrist

zu **Siegrist**: Beitrag zur Kenntniss der anatom. Grundlage der Alkoholamblyopie.



VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

Fig. 1.

Fig. 2.

Weiss —————— ·················· Roth

Blau -·-·-·-·-·- - - - - - - Grün

Zu Caspar, Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven.

Verlag von J. F. Bergmann

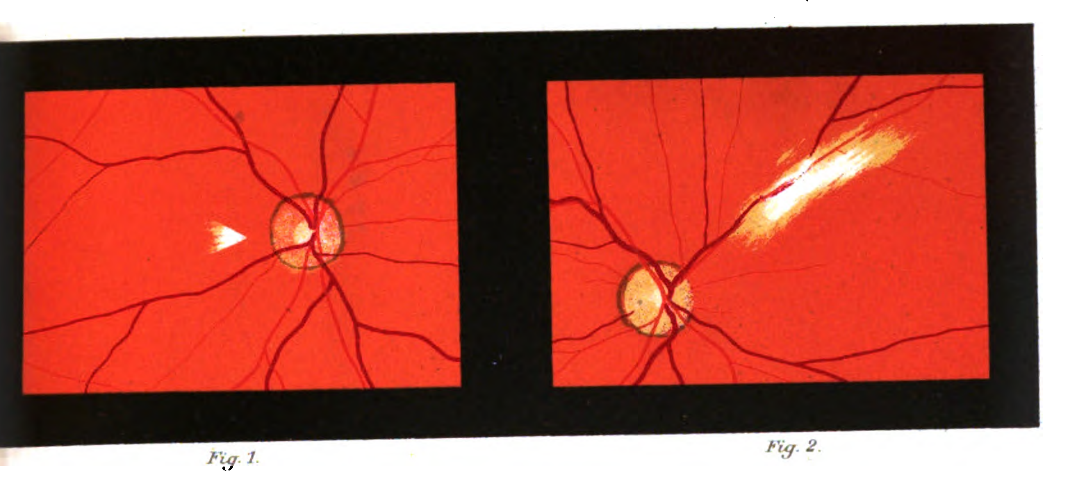


Fig. 1. Fig. 2.

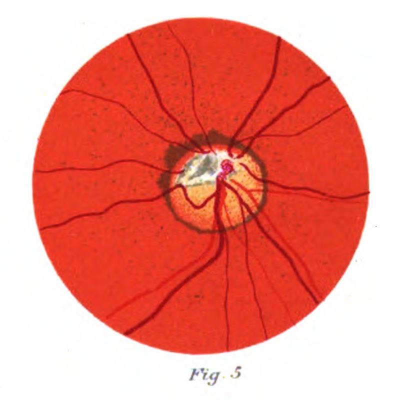


Fig. 5

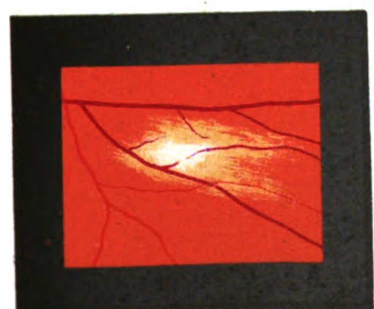


Fig. 3.

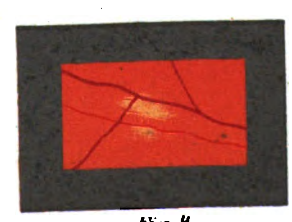


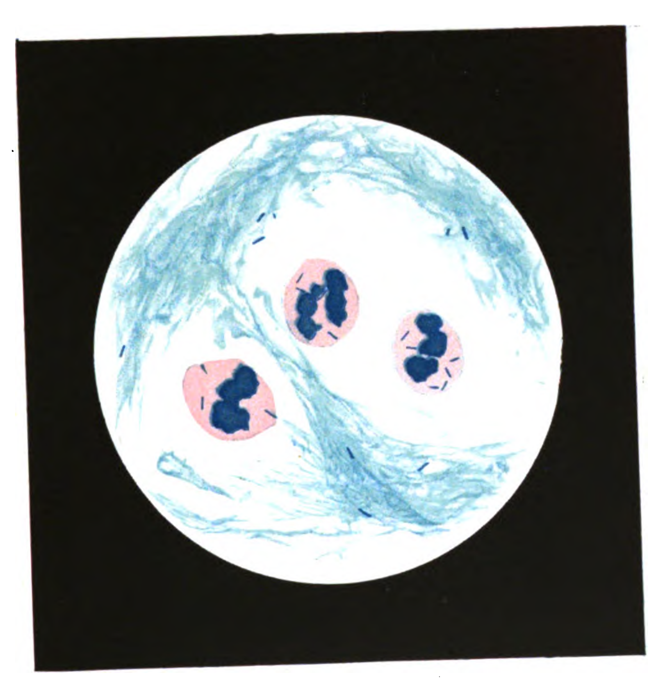
Fig. 4.



Zu Caspar, Ueber das Vorkommen isolirter Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina.

nivers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann



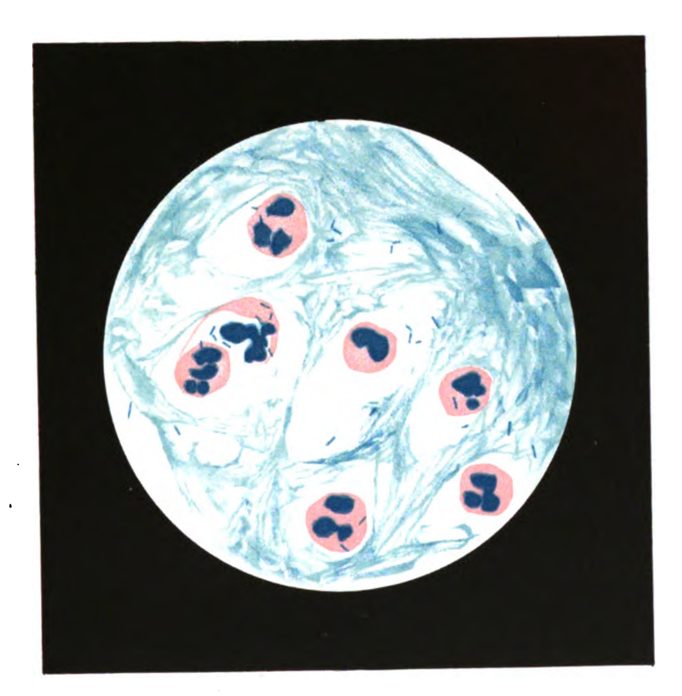


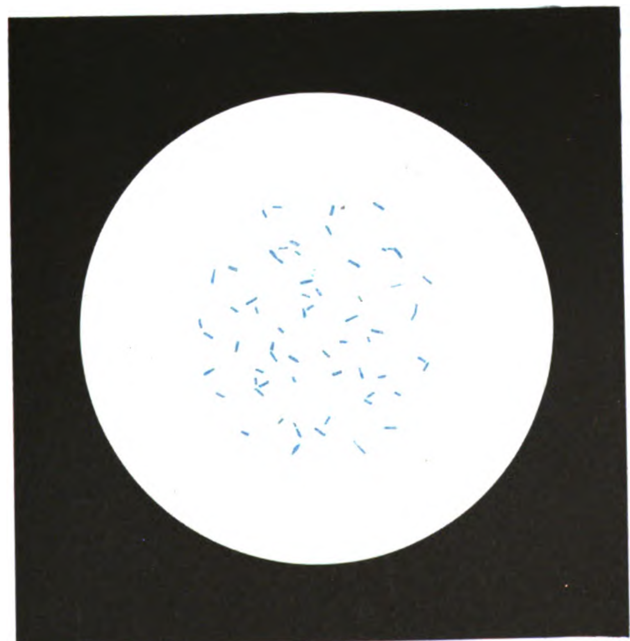
Zu Gromakowski, Ein Beitrag zur bacteriologie follikulärer Erkrankungen der Bindehaut

Lith. Anst. u. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg

Verlag von J. F. Bergmann.





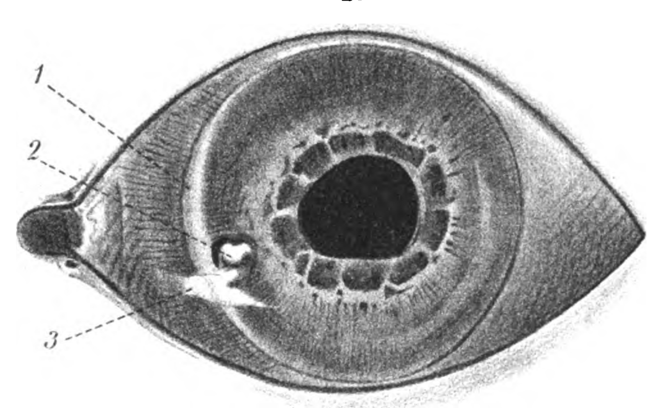


Zu Gromakowski. Ein Beitrag zur Bacteriologie follikulärer Erkrankungen der Bindehaut.

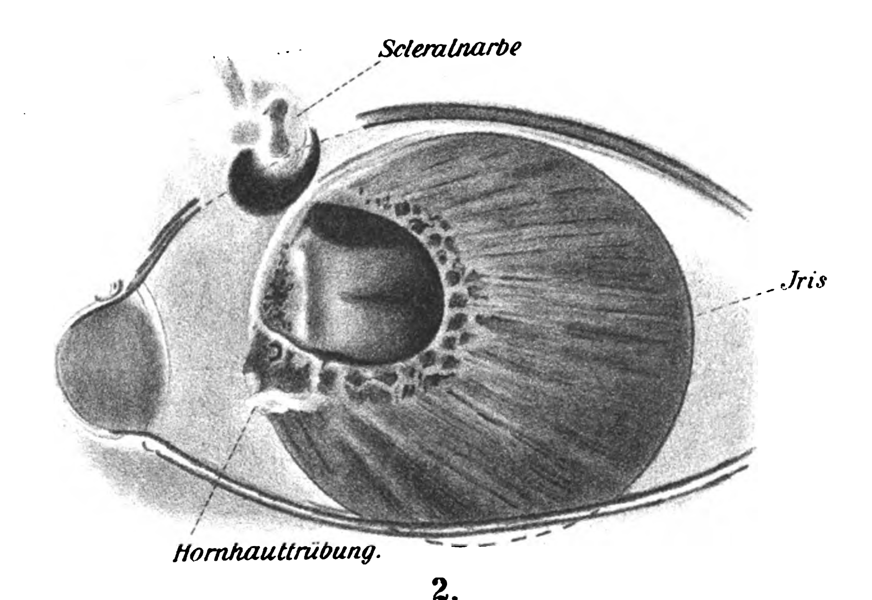
Univ.-Drs. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg

Verlag von J. F. Bergmann, Wi

1.



1. *sichelförmige Trübung am Hornhautrand.*
2. *Makula corneae.*
3. *Fremdkörper i. seiner Umhüllung.*



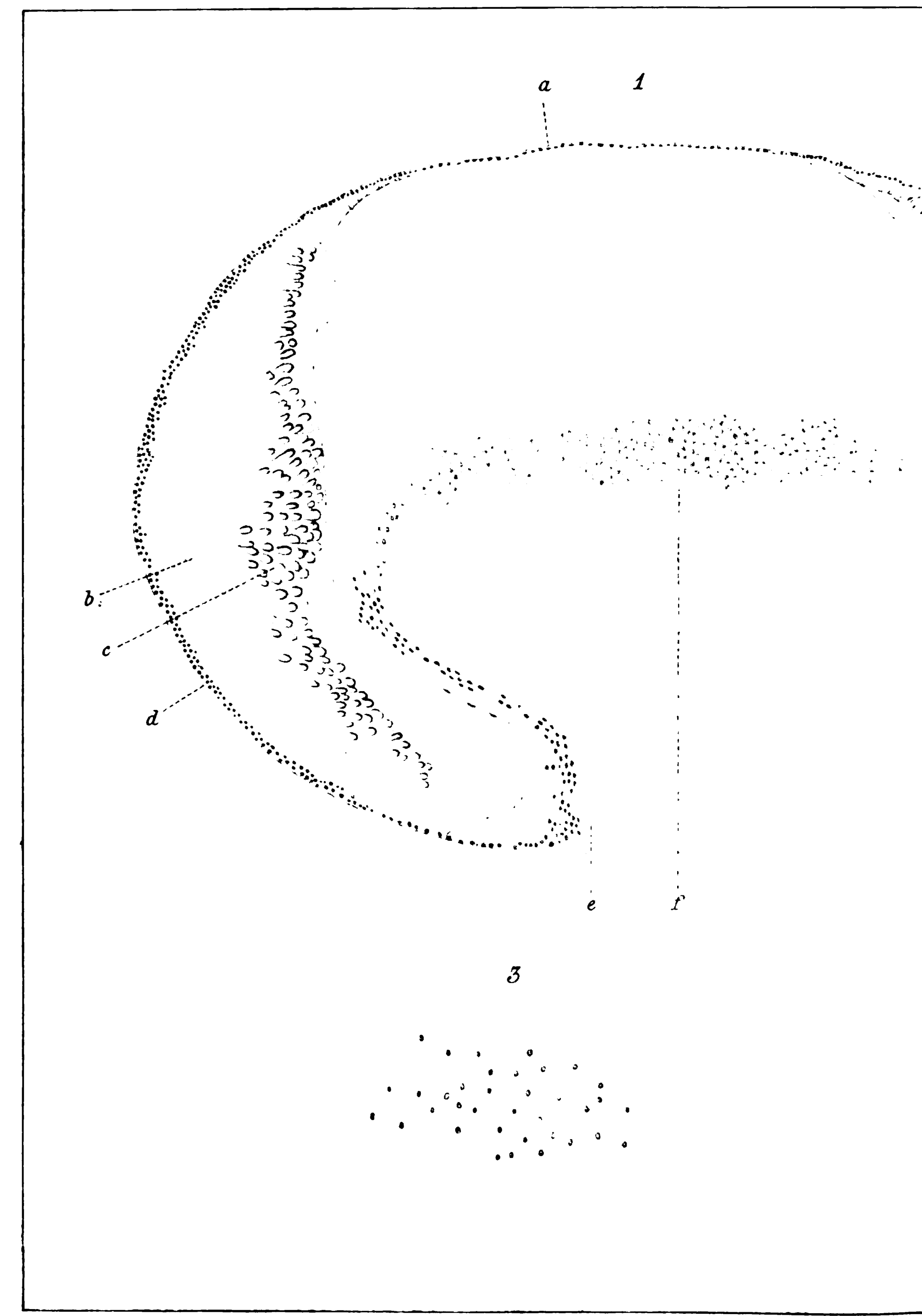
2.

Zu Glauning: Zwei bemerkenswerthe Fälle von Eisensplitter in den vorderen Theilen des Auges.



C. Krapf lith.

Verlag von J. F. Bergmann Wiesbaden



C. Ritter del.

2

a

b.

f

c

d

e

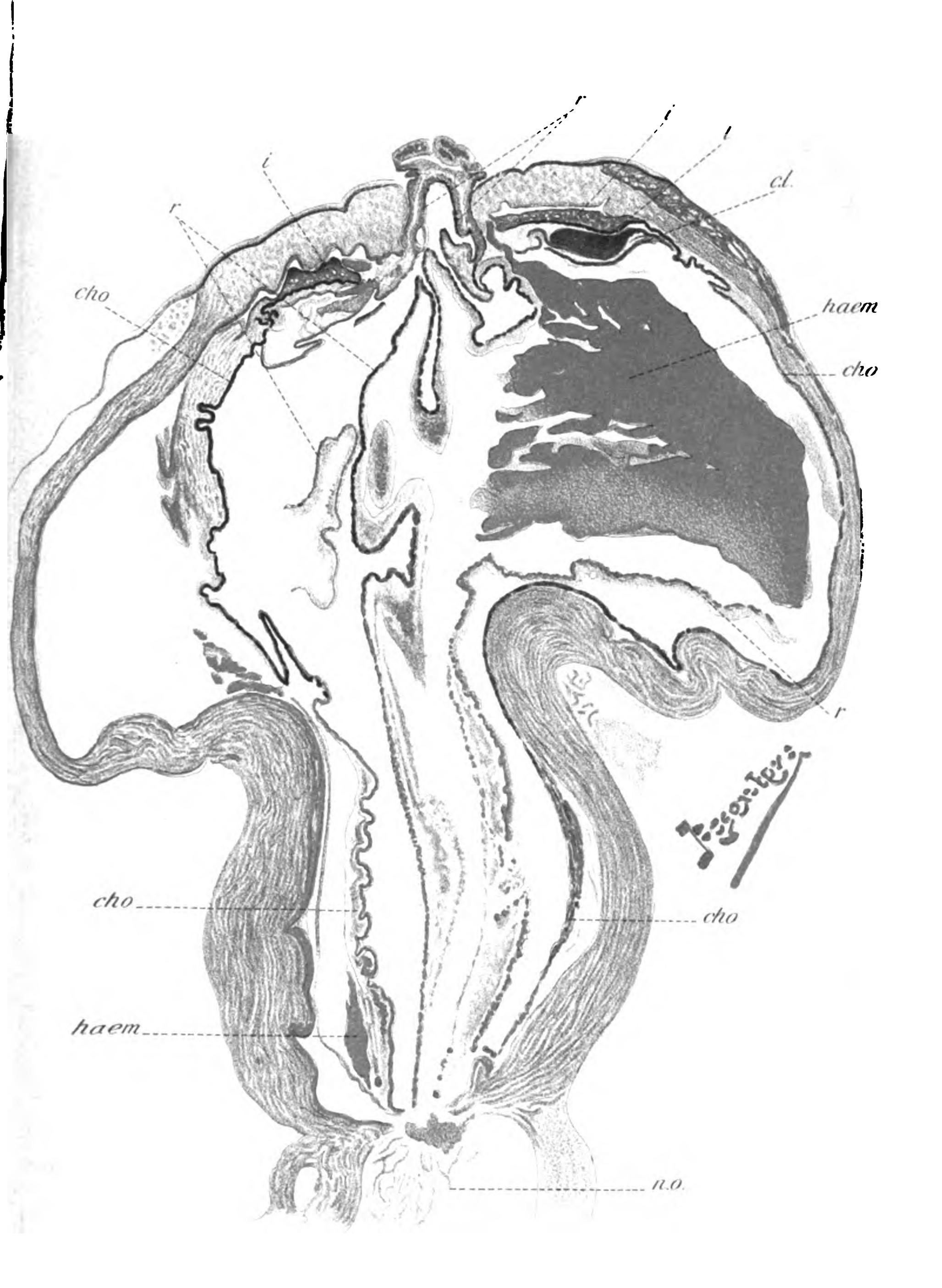
5

4

...ttas Cassel

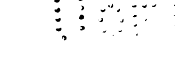
Verlag v. J F Bergmann, Wiesbaden.





C Krapf, lith

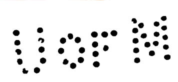
Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesb.



Zu Feilchenfeld: Über leukämische Pseudotumoren in der Retina.

Dr Löwenstamm del C Krapf, lith. Verlag von J F Bergmann, W.

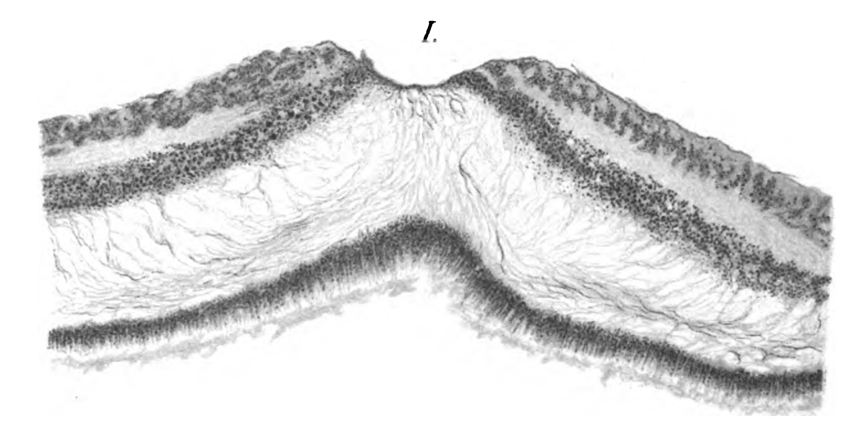
Zu **Ballaban**. Thrombose der Vena centralis retinae in Folge von Chlorose.



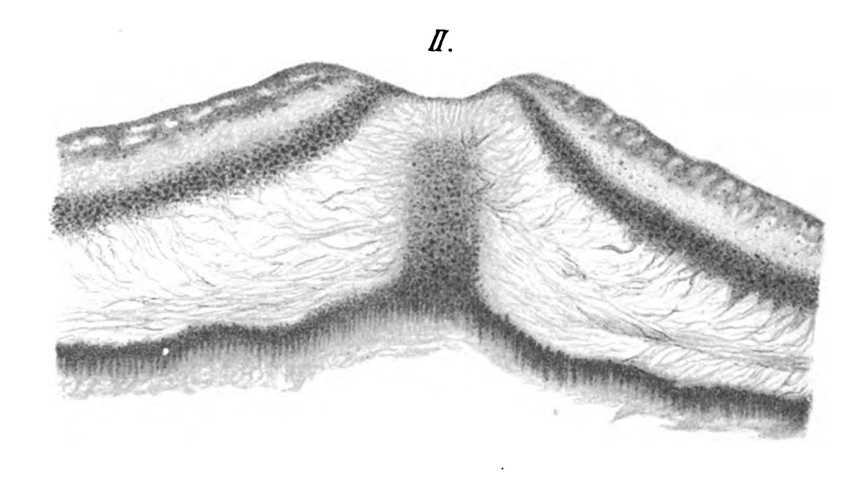
Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

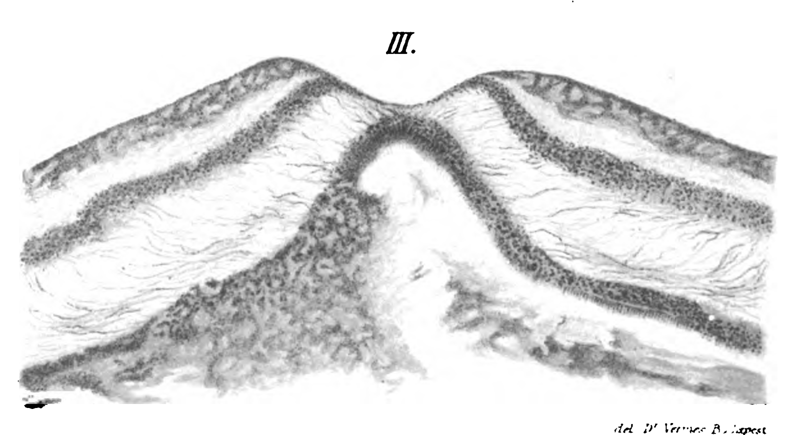
I.



II.

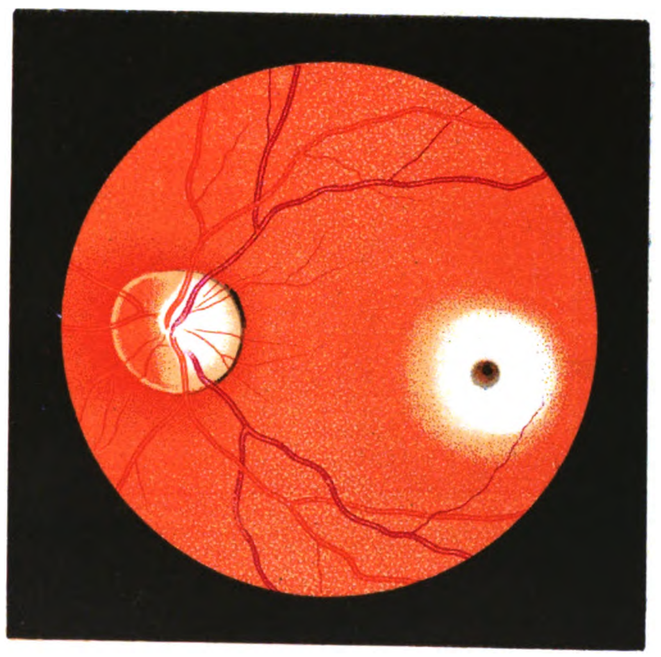


III.





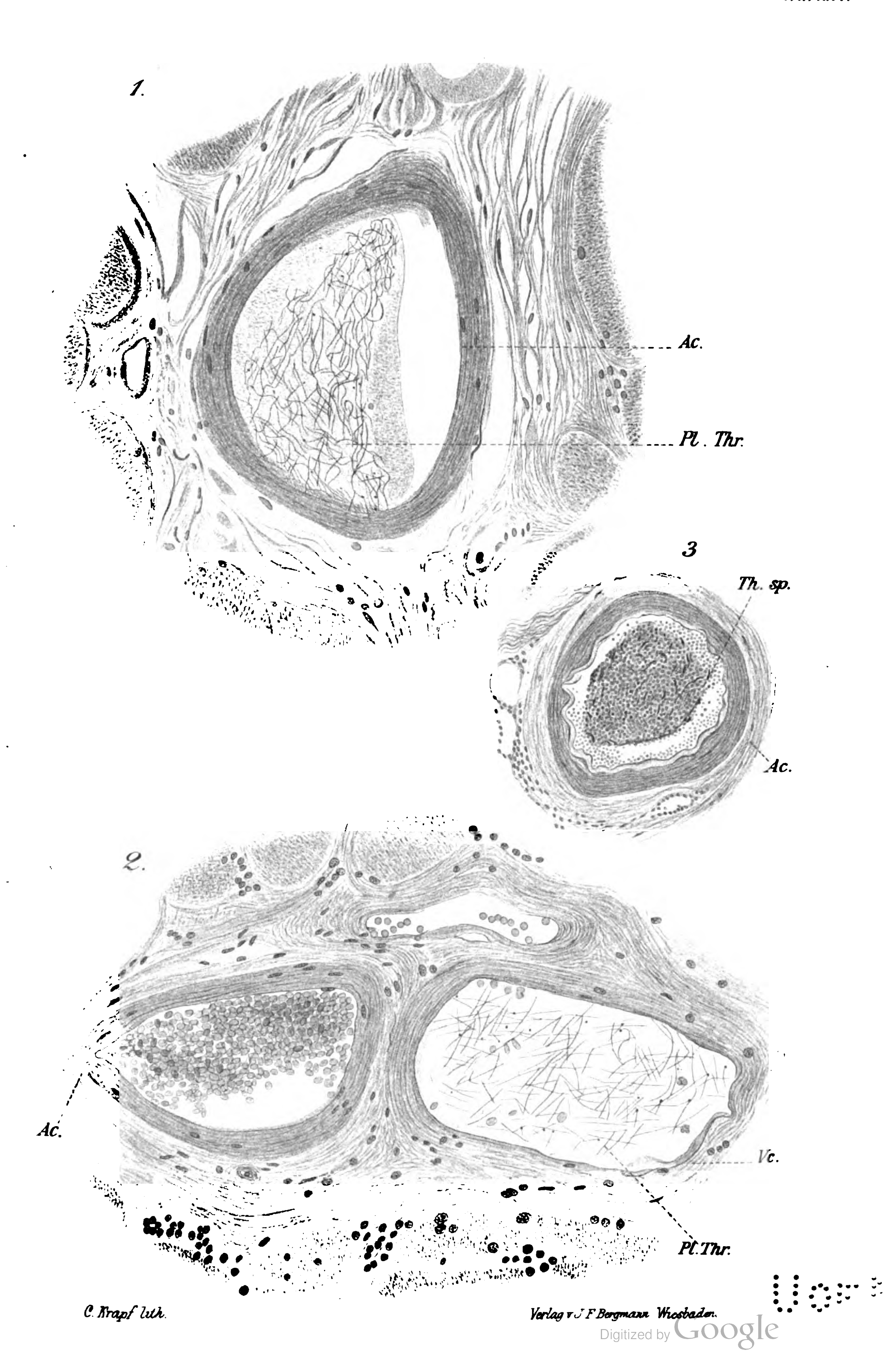
del. Dr Vermes Budapest



del. Dr. Vermes Budapest.

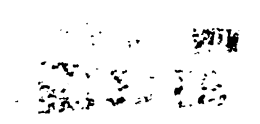


Lith. u. Druck d. Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.



C. Krapf lith.

Verlag v. J. F. Bergmann Wiesbaden.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 01314 7445

